



UNIVERSIDADE DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

AVALIAÇÃO ECOCARDIOGRÁFICA E AUSCULTAÇÃO ELECTRÓNICA
DE 27 CASOS DE GATOS POR PRESENÇA DE SOPRO
À AUSCULTAÇÃO CARDÍACA CONVENCIONAL

ANA RITA DE ABREU GOMES

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

ORIENTADOR

DOUTOR PEDRO BRAGANÇA PARREIRA

DOUTORA MARIA TERESA DA COSTA

MENDES VÍTOR VILLA DE BRITO

CO-ORIENTADOR

DOUTORA MARIA DE SÃO JOSÉ SOUSA

DOUTOR JOSÉ PAULO PACHECO SALES LUÍS

DEYRIEUX CENTENO

DOUTOR PEDRO BRAGANÇA PARREIRA

2017

LISBOA



UNIVERSIDADE DE LISBOA
Faculdade de Medicina Veterinária

AVALIAÇÃO ECOCARDIOGRÁFICA E AUSCULTAÇÃO ELECTRÓNICA
DE 27 CASOS DE GATOS POR PRESENÇA DE SOPRO
À AUSCULTAÇÃO CARDÍACA CONVENCIONAL

ANA RITA DE ABREU GOMES

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

ORIENTADOR

DOUTOR PEDRO BRAGANÇA PARREIRA

DOUTORA MARIA TERESA DA COSTA

MENDES VÍTOR VILLA DE BRITO

CO-ORIENTADOR

DOUTORA MARIA DE SÃO JOSÉ SOUSA

DOUTOR JOSÉ PAULO PACHECO SALES LUÍS

DEYRIEUX CENTENO

DOUTOR PEDRO BRAGANÇA PARREIRA

2017

LISBOA

AGRADECIMENTOS

Primeiramente quero dirigir a minha gratidão a todos os professores que fizeram parte do meu percurso académico, mas especialmente:

- Ao Dr. Pedro Parreira e à Dra. Margarida Marques, por terem aceite o meu pedido de orientação de forma tão inesperada; pelas horas de amizade e sentido de humor; por me mostrarem que podemos amar uma coisa sem a compreender, mas que para a compreender precisamos de a amar;
- Ao professor José Sales Luís, pelas críticas construtivas e valiosa paciência na revisão deste trabalho;
- Ao professor Telmo Nunes, pela preciosa colaboração e conselhos no que toca à análise estatística deste trabalho.

A todos os veterinários, enfermeiros, auxiliares e colegas que, de alguma maneira, me inspiraram a querer ser sempre melhor, particularmente à Dra. Andreia Rodrigues que me ensinou o que é ser veterinária e me inspirou em mais maneiras do que alguma vez possa saber.

Às vezes a luz da nossa chama enfraquece, mas é reacendida pelo sopro de outros seres humanos: ao meu companheiro de vida e de aventuras, Miguel, reacendeste a minha chama inúmeras vezes. Este trabalho é também dedicado a ti, para que também tu nunca desistas dos teus sonhos.

Por fim, mas nunca menos importante, à minha família. Porque os sonhos começam quando alguém acredita em nós e vocês foram os primeiros a acreditar. Esta tese é o culminar daquilo que se tornou também o vosso sonho. Sem vocês eu não seria certamente a pessoa que sou hoje; a vida é muito melhor com vocês por perto.

P.S.: Obrigada ao corrector automático do Microsoft Word, sem o qual a palavra “especificidade” teria sido escrita como “especificade”, pelo menos, 20 vezes.

Avaliação ecocardiográfica e auscultação electrónica de 27 casos de gatos por presença de sopro à auscultação cardíaca convencional

Resumo

Contexto: ao longo dos anos, as doenças cardíacas do paciente felino têm recebido menos atenção do que as doenças cardíacas em cães pela classe médico-veterinária (Fuentes, 2015). Numa avaliação comparativa sobre o tema, o *Journal of Veterinary Cardiology* conteve cerca de quatro vezes mais estudos relacionados com cães do que com gatos durante os últimos dez anos (Fuentes, 2015). Para além disso, a presença de sopro à auscultação num cão é um indicador de doença cardíaca muito mais fidedigno do que um sopro ouvido num gato (Wagner, Fuentes, Payne, McDermott & Brodbelt, 2010), o que dificulta ainda mais a interpretação deste som que, muitas vezes, é dinâmico (Dirven, Cornelissen, Barendse, Van Mook & Sterenborg, 2010).

Objectivos [principais (P) e secundários (S)] deste estudo:

- P Compreender a prevalência das doenças cardíacas numa população representativa de gatos que se apresentaram à consulta com sopro à auscultação;
- P Aferir qualitativamente a relevância clínica do uso do estetoscópio electrónico quando comparado com o método convencional;
- P Tentativa de compreender a presença de sopro cardíaco em gatos cujos exames ecocardiográficos não fundamentam a presença de sopro;
- S Calcular a sensibilidade e especificidade da auscultação cardíaca em gatos;
- S Tentar compreender a ausência de sopro cardíaco em gatos cujos exames ecocardiográficos fundamentam a presença de sopro;
- S Sensibilizar a classe médico-veterinária para a importância de uma auscultação detalhada no paciente felino.

Principais conclusões e relevância clínica: cerca de 70% (n=20) dos 27 gatos com sopro cardíaco apresentaram algum tipo de hipertrofia do ventrículo esquerdo (SIVd \geq 0,50cm), destes, 50% (n=10) possuíam concomitantemente algum grau de regurgitação valvular, sendo a regurgitação mitral a mais prevalente. Apenas um gato se apresentou com sopro (II/VI) e sem achados ecocardiográficos significativos, podendo este dever-se à sedação administrada, a alterações hemodinâmicas (anemia, estados infecciosos) ou outras alterações sistémicas. Dos 27 gatos, houve apenas dois casos (7%) de cardiomiopatia restritiva e um caso (4%) de cardiomiopatia dilatada. Sete por cento (n=2) apresentou doença cardíaca congénita.

O uso do estetoscópio electrónico provou-se indispensável, principalmente, na detecção de ruídos de galope e na análise morfológica das ondas e seu relacionamento com a doença cardíaca presente; na classificação da intensidade de sopros, contudo, mostrou-se ineficiente.

Palavras-chave: gato, sopro, cardiomiopatia felina, ecocardiografia, estetoscópio electrónico

Echocardiographic assessment and electronic auscultation of 27 cases of cats by presence of heart murmur on conventional cardiac auscultation

Abstract

Background: throughout the years, feline heart diseases have received less attention than dog's heart disease by the veterinary professionals (Fuentes, 2015). In one comparative assessment regarding the subject, the 'Journal of Veterinary Cardiology' has about four times more research related to dogs than cats during the last ten years (Fuentes, 2015). Besides, a murmur auscultated on a dog is a much more reliable marker of heart disease than the same sound heard on a cat (Wagner, Fuentes, Payne, McDermott & Brodbelt, 2010), what makes the interpretation of murmurs, sometimes dynamic, much harder (Dirven, Cornelissen, Barendse, Van Mook & Sterenborg, 2010).

Objectives [prime (P) and secondary (S)]:

- P Comprehension of the prevalence of cardiac diseases on a population of cats that were present with heart murmur at auscultation;
- P Understanding the clinical relevance of the use of electronic stethoscopes compared with the conventional method;
- P Explanation for the presence of heart murmur in cats which have no significant alteration on echocardiographic examination;
- S Sensitivity and sensibility calculation for cats' auscultation;
- S Explanation for the absence of heart murmurs in cats with alterations on echocardiographic examination;
- S Sensitize veterinary professionals for the importance of a thorough auscultation of the feline patient.

Leading conclusions and clinical significance: about 70% (n=20) of the 27 cats presented with a heart murmur showed some kind of hypertrophy of the left ventricle (SIVd \geq 0,50cm), half of which (n=10) had some degree of valvular regurgitation at the same time, being mitral regurgitation the most common. Only 1 cat was present with a murmur (II/VI) and no significant echocardiographic findings, probably due to the tranquilization that was administered, hemodynamic alterations (anaemia, infectious states, stress) or other systemic disorders. Of the 27 cats, there were only two cases (7%) of restrictive cardiomyopathy and one case (4%) of dilated cardiomyopathy. Seven percent (n=2) were present with a congenital heart disease.

The use of an electronic stethoscope proved itself useful, mainly at the detection of gallop sounds and analysis of wave morphologies and its connection with each cardiac disease; for the classification of the intensity of the murmur, however, it proved itself inefficient.

Key-words: cat, murmur, feline cardiomyopathy, echocardiography, electronic stethoscope

Índice

AGRADECIMENTOS	II
RESUMO	V
ABSTRACT	VII
ÍNDICE DE FIGURAS	XI
ÍNDICE DE EQUAÇÕES	XII
ÍNDICE DE GRÁFICOS	XIII
ÍNDICE DE TABELAS	XIV
ÍNDICE DE ANEXOS	XV
ABREVIATURAS, SIGLAS E SÍMBOLOS	XVI
INTRODUÇÃO	1
PARTE I	2
I. O ESTÁGIO	3
1. DATAS E LOCAIS	3
2. SERVIÇOS PRESTADOS E ACTIVIDADES DESENVOLVIDAS	3
3. CASUÍSTICA	3
3.1. ESPÉCIES EXAMINADAS E PROCEDIMENTOS ACOMPANHADOS	3
3.2. DISTRIBUIÇÃO POR GÉNERO	4
3.3. DISTRIBUIÇÃO ETÁRIA	4
3.4. RAÇAS ASSISTIDAS	5
3.5. RAZÕES DE SOLICITAÇÃO DE CONSULTA DE REFERÊNCIA	5
PARTE II	7
II. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	8
1. O “ENGENHO” CARDÍACO	8
1.1. FLUXOS SANGUÍNEOS	8
1.2. EQUAÇÃO DE <i>BERNOULLI</i>	10
1.3. LEI DE <i>LAPLACE</i>	11
2. MECANISMOS REGULADORES DO SISTEMA CARDIOVASCULAR	11
2.1. AUTO-REGULAÇÃO HETEROMÉTRICA (MECANISMO DE <i>FRANK-STARLING</i>)	11
2.2. AUTO-REGULAÇÃO HOMEOMÉTRICA	12
2.3. AUTO-REGULAÇÃO DA FORÇA CARDÍACA	12
2.4. TRIÁDE NEURO-HORMONAL DE COMPENSAÇÃO CARDIOVASCULAR	12
2.4.1. Sistema nervoso autónomo	12
2.4.2. Arginina vasopressina	14
2.4.3. Eixo renina–angiotensina	14
2.5. MECANISMOS DE ADAPTAÇÃO DO MIOCÁRDIO	15
3. AUSCULTAÇÃO CARDÍACA DO PACIENTE FELINO	15
3.1. AUSCULTAÇÃO ACÚSTICA	16
3.2. AUSCULTAÇÃO ELECTRÓNICA	18
3.2.1. Fonocardiograma	18
3.3. SOPROS CARDÍACOS	20
4. ECOCARDIOGRAFIA TRANSTORÁCICA	22
4.1. PREPARAÇÃO E POSICIONAMENTO	22
4.2. SEDAÇÃO DO PACIENTE FELINO	23
4.3. ESCOLHA DA SONDA E DA FREQUÊNCIA	24
4.4. MODO B E MODO M	24
4.4.1. Septo interventricular	25
4.4.2. Dimensões internas do ventrículo esquerdo	25

4.4.3.	Espessura da parede livre do ventrículo esquerdo	26
4.4.4.	Fracção de encurtamento ou Delta D	26
4.5.	VISTAS	27
4.5.1.	Vistas paraesternais direitas longitudinais	27
4.5.2.	Vistas paraesternais direitas transversais	28
4.5.3.	Vista paraesternal esquerda transversal	29
4.5.4.	Vistas paraesternais esquerdas longitudinais	30
4.6.	AVALIAÇÕES USADAS E SUA UTILIDADE	30
4.6.1.	Doppler	30
A)	FLUXOS TRANSVALVULARES	31
a)	Velocidades máximas	31
b)	Perfil das ondas	32
c)	Gradientes de pressão	33
B)	REGURGITAÇÕES	34
a)	Velocidades máximas	34
b)	Gradientes de pressão	34
5.	CARDIOMIOPATIAS FELINAS	35
5.1.	CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA	35
5.2.1.	Hipertrofia focal concêntrica do septo interventricular (bulging)	37
5.2	CARDIOMIOPATIA RESTRITIVA	37
5.3	CARDIOMIOPATIA DILATADA	37
5.4	CARDIOMIOPATIAS NÃO CLASSIFICADAS	38
5.5	CARDIOMIOPATIA ARRITMOGÉNICA DO VENTRÍCULO DIREITO	38
5.6	HIPERTROFIAS MIOCÁRDICAS SECUNDÁRIAS	38
5.6.1	Hipertiroidismo	38
5.6.2	Insuficiência renal	39
5.6.3	Outras alterações sistémicas com repercussões cardíacas	40
6.	VALVULOPATIAS	41
7.	DOENÇAS CARDÍACAS CONGÉNITAS	41
7.1	OUTRAS ALTERAÇÕES ECOCARDIOGRÁFICAS CONGÉNITAS	42
8.	INSUFICIÊNCIA CARDÍACA	42
PARTE III		44
III. AVALIAÇÃO ECOCARDIOGRÁFICA E AUSCULTAÇÃO ELECTRÓNICA DE 27 CASOS DE GATOS POR PRESENÇA DE SOPRO À AUSCULTAÇÃO CARDÍACA CONVENCIONAL		45
1.	INTRODUÇÃO E RELEVÂNCIA CLÍNICA	45
2.	OBJECTIVOS	45
3.	MATERIAIS E MÉTODOS	45
3.1	DESENHO EXPERIMENTAL	45
3.2	EXAME ECOCARDIOGRÁFICO	46
3.3	ESTETOSCÓPIOS	47
3.4	ANÁLISE ESTATÍSTICA	47
4.	RESULTADOS	49
4.1	CARACTERÍSTICAS DA AMOSTRA	49
4.1.1	Grupos A, B e C (amostra principal)	49
4.3	VARIÁVEIS ECOCARDIOGRÁFICAS	53
4.4	FONOCARDIOGRAMAS	56
5.	LIMITAÇÕES	63
6.	DISCUSSÃO DOS RESULTADOS E CONCLUSÃO	63
6.1.	CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS	63
6.2.	PREVALÊNCIA DE DOENÇAS CARDÍACAS	64
6.3.	ACHADOS ECOCARDIOGRÁFICOS	64

6.4. GRUPO C	66
6.5. GRUPO X	66
6.6. FONOCARDIOGRAMAS	67
6.7. SENSIBILIDADE E ESPECIFICIDADE DA AUSCULTAÇÃO FELINA	68
6.8. IMPORTÂNCIA DA AUSCULTAÇÃO CARDÍACA NO PACIENTE FELINO	68
6.9. ESTETOSCÓPIO ELECTRÓNICO	69

BIBLIOGRAFIA	70
---------------------	-----------

ANEXO A – COMPÊNDIO DE VALORES DE REFERÊNCIA	84
ANEXO B – COMPÊNDIO DE PREVALÊNCIAS	86
ANEXO C – COMPÊNDIO DE RAÇAS FELINAS ABORDADAS NESTA TESE	87
ANEXO D – COLECÇÃO DE FONOCARDIOGRAMAS DA THINKLABS®	89
ANEXO E – DETALHES CLÍNICOS DOS 27 GATOS	92
ANEXO F – MEDIDAS ECOCARDIOGRÁFICAS DOS 27 GATOS	96

Índice de figuras

FIGURA 1. (A) ILUSTRAÇÃO DE FLUXO SANGUÍNEO LAMINAR E (B) ILUSTRAÇÃO DE FLUXO SANGUÍNEO TURBULENTO.....	8
FIGURA 2. EQUAÇÃO DE <i>BERNOULLI</i> E EFEITO DE <i>VENTURI</i> EXEMPLIFICADOS NUMA MANGUEIRA.	10
FIGURA 3. ESQUEMA ILUSTRATIVO DAS FUNÇÕES CARDIOVASCULARES DO SISTEMA NERVOSO AUTÓNOMO	13
FIGURA 4. ESQUEMA ILUSTRATIVO DO SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA	14
FIGURA 5. ESQUEMA ILUSTRATIVO DA POSIÇÃO DE CADA VÁLVULA À AUSCULTAÇÃO (A IMAGEM NÃO SE APRESENTA À ESCALA REAL)	16
FIGURA 6. EVOLUÇÃO DO ESTETOSCÓPIO ACÚSTICO	17
FIGURA 7. FONOCARDIOGRAMA NORMAL DE UM CICLO CARDÍACO NUM GATO (<i>RMS POWER</i> ACTIVADO)	20
FIGURA 8. FONOCARDIOGRAMA NORMAL DE UM CICLO CARDÍACO NO HOMEM (<i>RMS POWER</i> DESACTIVADO)	20
FIGURA 9. CICLO CARDÍACO COM ELECTROCARDIOGRAMA E FONOCARDIOGRAMA ESQUEMATIZADO	22
FIGURA 10. MESA PORTÁTIL PARA EXAMES ECOCARDIOGRÁFICOS	23
FIGURA 11. ESQUEMA DOS VÁRIOS PONTOS OBTIDOS EM MODO M.....	25
FIGURA 12. ESQUEMA DAS VÁRIAS MEDIDAS OBTIDAS EM MODO M.....	25
FIGURA 13. VISTA PARAESTERNAL DIREITA LONGITUDINAL DE QUATRO CÂMARAS	27
FIGURA 14. VISTA PARAESTERNAL DIREITA LONGITUDINAL DE CINCO CÂMARAS.	28
FIGURA 15. VISTAS PARAESTERNAIS DIREITAS TRANSVERSAIS	29
FIGURA 16. VISTA PARAESTERNAL ESQUERDA TRANSVERSAL DE CINCO CÂMARAS.....	29
FIGURA 17. VISTA PARAESTERNAL ESQUERDA LONGITUDINAL DE QUATRO CÂMARAS.	30
FIGURA 18. VISTA PARAESTERNAL ESQUERDA LONGITUDINAL DE CINCO CÂMARAS.	30
FIGURA 19. FLUXO TRANSAÓRTICO FISIOLÓGICO NUM GATO	33
FIGURA 20. ESTETOSCÓPIO ELECTRÓNICO ONE DA EMPRESA <i>THINKLABS</i> ® USADO DURANTE A DISSERTAÇÃO.....	47
FIGURA 21. FONOCARDIOGRAMAS DE 18 GATOS	57

Índice de equações

<i>EQUAÇÃO 1. NÚMERO DE REYNOLDS.....</i>	<i>9</i>
<i>EQUAÇÃO 2. EQUAÇÃO SIMPLIFICADA DE BERNOULLI</i>	<i>10</i>
<i>EQUAÇÃO 3. CÁLCULO PARA A FRACÇÃO DE ENCURTAMENTO (FS) OU DELTA D.....</i>	<i>26</i>
<i>EQUAÇÃO 4. FÓRMULA PARA O CÁLCULO DA SENSIBILIDADE</i>	<i>48</i>
<i>EQUAÇÃO 5. FÓRMULA PARA O CÁLCULO DA ESPECIFICIDADE</i>	<i>48</i>
<i>EQUAÇÃO 6. FÓRMULA PARA O CÁLCULO DO INTERVALO DE CONFIANÇA A 95% PARA A SENSIBILIDADE DA AUSCULTAÇÃO.....</i>	<i>48</i>
<i>EQUAÇÃO 7. FÓRMULA PARA O CÁLCULO DO INTERVALO DE CONFIANÇA A 95% PARA A ESPECIFICIDADE DA AUSCULTAÇÃO CARDÍACA</i>	<i>48</i>

Índice de gráficos

GRÁFICO 1. PREVALÊNCIA DOS DIVERSOS TIPOS DE PATOLOGIA DIAGNOSTICADOS DURANTE O ESTÁGIO COM RECURSO À ECOCARDIOGRAFIA	4
GRÁFICO 2. DISTRIBUIÇÃO ETÁRIA DOS PACIENTES AVALIADOS DURANTE O ESTÁGIO.....	4
GRÁFICO 3. DISTRIBUIÇÃO DOS DIFERENTES MOTIVOS DE CONSULTA DA ESPÉCIE CANINA PARA ECOCARDIOGRAFIA DURANTE O ESTÁGIO.....	5
GRÁFICO 4. DISTRIBUIÇÃO DOS DIFERENTES MOTIVOS DE CONSULTA DA ESPÉCIE FELINA PARA ECOCARDIOGRAFIA DURANTE O ESTÁGIO.....	6
GRÁFICO 5. DISTRIBUIÇÃO DAS RAÇAS DE GATOS INCLUÍDAS NESTA DISSERTAÇÃO (GRUPOS A, B E C).....	51
GRÁFICO 6. DISTRIBUIÇÃO DE PESOS ENTRE OS GATOS INCLUÍDOS NESTA DISSERTAÇÃO (GRUPOS A, B E C).....	51
GRÁFICO 7. DISTRIBUIÇÃO DE IDADES ENTRE OS GATOS INCLUÍDOS NESTA DISSERTAÇÃO (GRUPOS A, B E C).....	52
GRÁFICO 8. DISTRIBUIÇÃO DE INTENSIDADES DE SOPRO DOS GATOS AVALIADOS	52
GRÁFICO 9. RAZÕES DE SOLICITAÇÃO DE ECOCARDIOGRAFIA (GRUPOS A, B E C)	52
GRÁFICO 10. CAIXA DE BIGODES REFERENTE AO ESTUDO DO VENTRÍCULO ESQUERDO NOS 27 GATOS	55
GRÁFICO 11. CAIXA DE BIGODES PARA A RELAÇÃO AE:Ao DOS 27 GATOS.....	55
GRÁFICO 12. CAIXA DE BIGODES PARA A FRACÇÃO DE ENCURTAMENTO DOS 27 GATOS	55
GRÁFICO 13. CAIXA DE BIGODES PARA A RELAÇÃO SIVD/DIVEd PARA OS 27 GATOS.....	55
GRÁFICO 14. CAIXA DE BIGODES PARA OS FLUXOS TRANSVALVULARES DOS 27 GATOS.....	56

Índice de tabelas

TABELA 1. CLASSIFICAÇÃO DE SOPROS CARDÍACOS DE ACORDO COM A SUA INTENSIDADE (I A VI)	21
TABELA 2. VALORES GENÉRICOS DE REFERÊNCIA PARA A ONDA E E ONDA A DO FLUXO TRANSMITRAL EM FELINOS.	32
TABELA 3. VALORES GENÉRICOS DE REFERÊNCIA PARA AS VELOCIDADES E GRADIENTES DE PRESSÃO DO FLUXO TRANSAÓRTICO E TRANSPULMONAR EM FELINOS	34
TABELA 4. GATOS COM SOPRO, NUMERADOS ALEATORIAMENTE DE 1 A 27 E SEUS PRINCIPAIS ACHADOS ECOCARDIOGRÁFICOS	50
TABELA 5. GATOS DO GRUPO X, NUMERADOS ALEATORIAMENTE DE 1 A 11 E SEUS PRINCIPAIS ACHADOS ECOCARDIOGRÁFICOS	51
TABELA 6. TABELA PARA O CÁLCULO DA SENSIBILIDADE E ESPECIFICIDADE	48
TABELA 7. VELOCIDADES DAS REGURGITAÇÕES VALVULARES (M/S) NOS 18 GATOS AFECTADOS E OUTRAS CONDIÇÕES CARDÍACAS CONCOMITANTES	54

Índice de anexos

ANEXO A-1. VALORES DE REFERÊNCIA PARA A PRESSÃO ARTERIAL FELINA	84
ANEXO A-2. VALORES DE REFERÊNCIA PARA AS MEDIDAS ECOCARDIOGRÁFICAS EM MODO M DE GATOS ADULTOS NÃO SEDADOS (N=100).....	83
ANEXO A-3. VALORES DE REFERÊNCIA PARA AS MEDIDAS ECOCARDIOGRÁFICAS EM MODO <i>DOPPLER</i> DE GATOS ADULTOS SEM SEDAÇÃO (N=100).....	83
ANEXO A-4. VALORES DE REFERÊNCIA PARA A HORMONA NT-PROBNP (PMOL/L) E SEU SIGNIFICADO EM GATOS, ASSIM COMO A SUA APARÊNCIA NO TESTE RÁPIDO <i>SNAP FELINE PROBNP</i>	84
 ANEXO B-1. CONDIÇÕES CARDÍACAS MAIS COMUNS EM GATOS DE ALGUMAS RAÇAS.....	85
 ANEXO C. COMPÊNDIO DE RAÇAS FELINAS ABORDADAS NESTA TESE.....	86
 ANEXO D-1. REGURGITAÇÃO AÓRTICA COM SOPRO DIASTÓLICO EM DECRESCENDO.....	88
ANEXO D-2. REGURGITAÇÃO AÓRTICA COM SOPRO SISTÓLICO DE EJEÇÃO.....	88
ANEXO D-3. ESTENOSE AÓRTICA GRAVE COM SOPRO SISTÓLICO CRESCENDO-DECRESCENDO E CLIQUE SISTÓLICO.....	88
ANEXO D-4. CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA COM SOPRO DINÂMICO EM CRESCENDO DECRESCENDO.....	89
ANEXO D-5. REGURGITAÇÃO MITRAL COM SOPRO HOLOSSISTÓLICO.....	89
ANEXO D-6. INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA, COM RUÍDO DE GALOPE S ₃	89
ANEXO D-7. RUÍDO DE GALOPE S ₄	90
ANEXO D-8. REGURGITAÇÃO TRICÚSPIDE E RUÍDO DE GALOPE S ₃	90
ANEXO D-9. DEFEITO DO SEPTO VENTRICULAR.....	90
 ANEXO E – DETALHES CLÍNICOS DOS 27 GATOS.....	91
 ANEXO F-1. TABELA COM AS MEDIDAS ECOCARDIOGRÁFICAS EM MODO M E FLUXOS TRANSVALVULARES DOS 27 GATOS.....	95

Abreviaturas, siglas e símbolos

ACH	Acetilcolina
AD	Átrio Direito
ADH	<i>AntiDiuretic Hormone</i> (hormona anti-diurética)
AE	Átrio Esquerdo
AE:Ao	Átrio Esquerdo em relação à Aorta
BART	<i>Blue Away, Red Towards</i> (“azul para lá, vermelho para cá”)
BPM	Batimentos Por Minuto
CAVD	CardioMiopatia Arritmogénica do Ventrículo Direito
CMD	CardioMiopatia Dilatada
CMH	CardioMiopatia Hipertrofica
CMNC	CardioMiopatia Não Classificada
CMR	CardioMiopatia Restritiva
DIVE	Diâmetro Interno do Ventrículo Esquerdo
DIVEd	Diâmetro Interno do Ventrículo Esquerdo em Diástole
DIVEs	Diâmetro Interno do Ventrículo Esquerdo em Sístole
DLD	Decúbito Lateral Direito
DLE	Decúbito Lateral Esquerdo
DSV	Defeito do Septo interVentricular
E:A	onda E em relação à onda A
ECA	Enzima Conversora da Angiotensina
ECG	Electrocardiograma
ELISA	<i>Enzyme-Linked Immunosorbent Assay</i> (ensaio de imunoabsorção enzimática)
EPSS	<i>E-Point to Septal Separation</i> (separação do ponto E ao septo)
EV	EndoVenoso
FC	Frequência Cardíaca
FeLV	<i>FEline Leukaemia Virus</i> (vírus da leucemia felina)
FIV	<i>Feline Immunodeficiency Virus</i> (vírus da imunodeficiência felina)
Fn	Falsos Negativos
Fp	Falsos Positivos
FPS	<i>Frames Por Segundo</i>
FR	Frequência Respiratória
FS	<i>Fractional Shortening</i> (fracção de encurtamento)
GABA	<i>Gamma-AminoButyric Acid</i> (ácido gama-aminobutírico)
GD	Gradiente de Pressão
IC	Insuficiência Cardíaca
ICC	Insuficiência Cardíaca Congestiva

IECA	Inibidor da Enzima Conversora da Angiotensina
IM	IntraMuscular
Modo B	Modo Brilho
Modo M	Modo Movimento
<i>NT-proBNP</i>	<i>N-Terminal PROhormone Brain Natriuretic Peptide</i> (pró-hormona do terminal amino do péptido natriurético cerebral)
PDA	<i>Patent Ductus Arteriosus</i> (ducto arterioso persistente)
PLVE	Parede Livre do Ventrículo Esquerdo
PLVE _d	Parede Livre do Ventrículo Esquerdo em Diástole
PLVE _s	Parede Livre do Ventrículo Esquerdo em Sístole
PRF	<i>Pulse Repetition Frequency</i> (frequência de repetição do pulso)
SAM	<i>Systolic Anterior Motion</i> (movimento sistólico anterior)
SIV	Septo InterVentricular
SIV _d	Septo InterVentricular em Diástole
SIV _s	Septo InterVentricular em Sístole
SNAP	Sistema Nervoso Autónomo Parassimpático
SNAS	Sistema Nervoso Autónomo Simpático
T ₃	Tri-iodotironina
T ₄	Tiroxina
VA	Válvula Aórtica
VD	Ventrículo Direito
VDF	Volume Diastólico Final
VE	Ventrículo Esquerdo
VE:VD	Ventrículo Direito em relação ao Ventrículo Esquerdo
VM	Válvula Mitral
V _n	Verdadeiros Negativos
VP	Válvula Pulmonar
V _p	Verdadeiros Positivos
VSF	Volume Sistólico Final
VT	Válvula Tricúspide
2D	Bidimensional
cm	Centímetros
<i>e.g.</i>	<i>Exempli grati</i> (por exemplo)
<i>et al.</i>	<i>Et alia</i> (e os outros...)
<i>etc.</i>	<i>Et cetera</i> (e os restantes...)
Hz	Hertz
kg	Quilogramas
m	Metros

mg	Miligramas
mg/dL	Miligramas por decilitro
mg/kg	Miligramas por quilograma de peso vivo
MHz	Megahertz
ml	Mililitros
mm	Milímetros
mmHg	Milímetros de mercúrio
m/s	Metros por segundo
<i>n.a.</i>	Não Aplicável
pmol/l	Picomol por litro
<i>vs.</i>	<i>Versus</i> (contra)
%	Porcentagem
®	Marca registada
™	<i>Trade mark</i> (marca comercial)
<	Menor
>	Maior
≤	Menor ou igual
≥	Maior ou igual
=	Igual
±	Mais ou menos

INTRODUÇÃO

As cardiomiopatias felinas são um desafio ainda nos dias que correm no que se refere à sua génese assim como os procedimentos de diagnóstico a seguir. A auscultação é ainda o método mais genericamente usado, especialmente nas consultas de rotina, para um controlo básico do estado de saúde do coração (Wagner *et al.*, 2010). Contudo, e muitas vezes, a existência de sopros sem sintomatologia confunde o médico-veterinário quanto à necessidade da realização de um exame ecocardiográfico. De forma inversa, muitas vezes um exame ecocardiográfico de rotina ou pré-anestésico revela cardiopatias ocultas que não se apresentavam com sopro cardíaco ou queixa clínica (Drourr, Gordon & Roland, 2010).

A incidência de sopros cardíacos em gatos com cardiopatias varia entre 50% a 79% (Côté *et al.*, 2004; Nakamura, Rishniw, King & Sammarco, 2011), por isso, a realização de uma auscultação minuciosa deve fazer parte de todos os exames físicos. Assim, gatos com cardiomiopatia podem não apresentar sopro. Em dois estudos recentes, 80% a 95% dos gatos avaliados que apresentavam sopro não exibiam evidências de doença cardíaca no ecocardiograma e 2 a 15% não possuíam sopro mas os exames imagiológicos revelavam alterações cardíacas (Paige, Abbott, Elvinger & Pyle, 2009; Drourr, Gordon & Roland, 2010). Estes dados, antagónicos, remetem-nos para a importância de uma boa auscultação, assim como de um estetoscópio de qualidade para auxiliar o clínico na interpretação destes sons. Deste modo, e de forma a celebrar o bicentenário da invenção do estetoscópio, em 1816 (Sakula, 1981), foi decidido testar-se as novas evoluções que este objecto icónico tem vindo a sofrer nas últimas décadas e, principalmente, concluir se o investimento num estetoscópio electrónico se justifica nos dias de hoje.

O tema desta dissertação foi encontrado com dois objectivos predominantes: otimizar a relação do médico-veterinário com as directrizes de diagnóstico mais comuns aquando da auscultação de sopro num gato, assim como à sensibilização para a importância da realização de um exame imagiológico e contribuir para o estudo da génese do sopro cardíaco e da sua importância no gato.

Os casos descritos nesta dissertação apresentam-se geograficamente dispersos por quatro distritos (Lisboa, Santarém, Setúbal e Leiria – mais especificamente Lourinhã), o que permitiu uma compilação de resultados ampla e dispersa, com doenças mais diversificadas decorrendo de diferentes envolvências climáticas, diversas prevalências geográficas, assim como de condicionamentos díspares de poder económico dos diferentes tipos de clientes.

Para atingir o objectivo proposto foram utilizadas e analisadas as medições ecocardiográficas realizadas e gentilmente facultadas pelo Dr. Pedro Bragança Parreira durante seis meses de ecocardiografias em pacientes felinos que se apresentaram com sopro à a

Parte I

O ESTÁ

I. O estágio

1. Datas e locais

As consultas de cardiologia de referência foram realizadas em regime de ambulatório por dezenas de centros de atendimento médico-veterinários maioritariamente no distrito de Lisboa, mas também, com alguma frequência, no distrito de Setúbal e, mais pontualmente, no distrito de Leiria e Santarém. A média de horas realizada por semana foi cerca de trinta horas.

2. Serviços prestados e actividades desenvolvidas

Dependendo do objectivo da consulta de referência, esta poderia incluir ecocardiografia em modo B (modo brilho), modo M (modo movimento) e *Doppler*, electrocardiograma (ECG), interpretação de radiografias torácicas, medição da pressão sistémica por oscilometria ou esfigmometria e recurso ao *Holter*. Pontualmente, algumas ecografias abdominais e cirurgias torácicas foram igualmente acompanhadas.

Apenas a partir do dia 7 de Março (cerca de um mês após o início do estágio) passaram a ser realizadas as auscultações com recurso ao estetoscópio electrónico por motivos de disponibilidade do equipamento.

Durante o estágio, a estagiária realizou actividades diversas tais como a auscultação dos animais e restante exame físico, contenção dos mesmos para ecografia e outros exames, ajuda na preparação do material e equipamento para a realização dos estudos imagiológicos e arrumação do mesmo no fim de cada referência. Ao longo do tempo, a estagiária foi realizando tarefas cada vez mais complexas como a realização de medidas ecocardiográficas, ajuda na execução de relatórios e manipulação do aparelho de ecografia, sempre com a supervisão do seu orientador.

3. Casuística

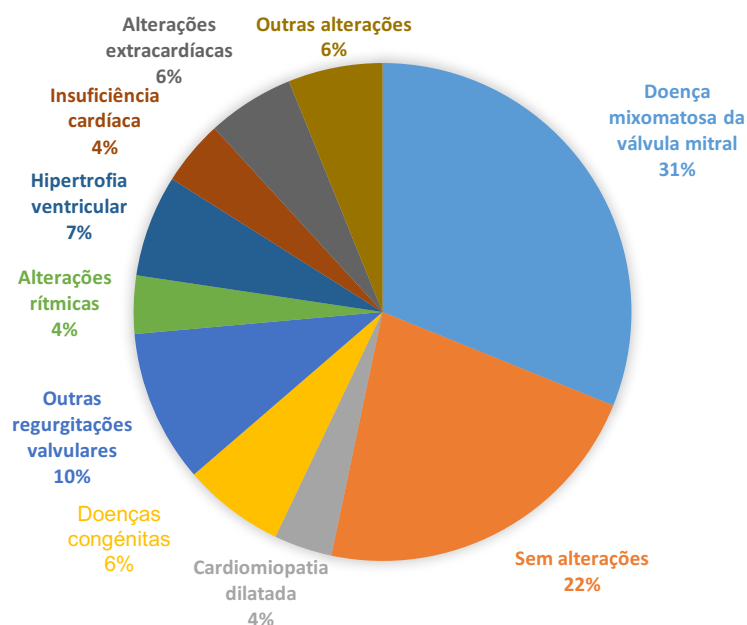
3.1. Espécies examinadas e procedimentos acompanhados

Durante os cerca de seis meses de estágio curricular, foram vistos um total de 225 animais, das quais 164 canídeos, 54 felídeos e 7 novos animais de companhia (5 lagomorfos, 1 furão e 1 ratazana).

Dos procedimentos acompanhados totalizaram-se 202 ecocardiografias, 16 ecografias abdominais, 4 cirurgias torácicas e 3 implementações de *Holter's*.

De todos os casos assistidos, a doença mais comumente diagnosticada (29,6%) foi a doença mixomatosa da válvula mitral (DVM) (*Gráfico 1*).

Gráfico 1. Prevalência dos diversos tipos de doenças diagnosticadas durante o estágio com recurso à ecocardiografia



3.2. Distribuição por género

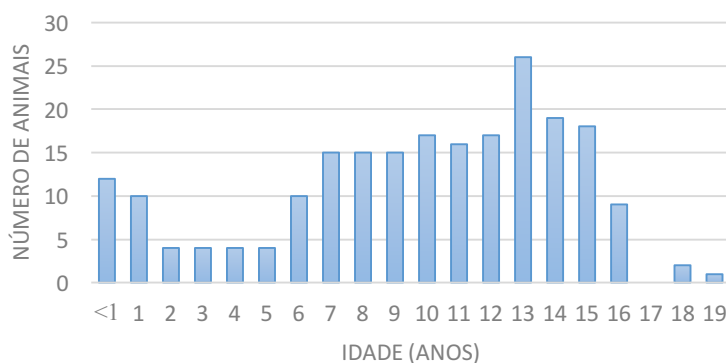
Na espécie canídea, os machos representaram um total de 53,7% (n=88) e as fêmeas um total de 46,3% (n=76).

Curiosamente, a representação de géneros na espécie felídea revelou-se idêntica com cerca de 53,7% (n=29) machos e 46,3% fêmeas (n=25).

3.3. Distribuição etária

A distribuição etária dos pacientes avaliados durante o estágio encontra-se indicada no *Gráfico 2*. A média de idades foi de $9,7 \pm 4,58$ anos, sendo notável um pico aos 13 anos, bem como alguma população avaliada nos dois primeiros anos de vida (doenças cardíacas congénitas). Esta distribuição etária remete claramente para um predomínio de pacientes avaliados em idade geriátrica.

Gráfico 2. Distribuição etária dos pacientes avaliados durante o estágio



3.4. Raças assistidas

A raça canídea mais assistida durante as consultas de referência, seguida dos animais de raça indefinida (n=56), foi o Caniche (n=14), seguida da raça Labrador *Retriever* (n=12), *Yorkshire Terrier* (n=10), Boxer (n=6) e *Cocker Spaniel* (n=6), *Teckel* (n=5), *Sptiz* (n=4), entre outras representadas em menor número.

Em relação à espécie felina, para além dos animais de raça indefinida (n=22), a raça persa destaca-se na sua predominância (n=21), seguida pela raça siamesa e seus fenótipos (n=4) e Bosques da Noruega (n=2), entre outras raças com menor representação.

3.5. Razões de solicitação de consulta de referência

As razões principais de solicitação de consulta ecocardiográfica para a espécie canina foram o seguimento de doenças cardíacas previamente diagnosticadas (21%), presença de sopro à auscultação (14%), exame cardíaco pré-anestésico (11%), presença de tosse (10%), alterações neurológicas (9%) e intolerância ao exercício (8%) (*Gráfico 3*).

Em relação à espécie felina, as razões principais de consulta de referência foram a auscultação de sopro (21%), *check-up* cardíaco (17%), episódios de dispneia (13%), exame cardíaco pré-anestésico (11%) e seguimento de doença cardíaca já diagnosticada (11%) (*Gráfico 4*).

Gráfico 3. Distribuição das diferentes razões de solicitação de consulta da espécie canina para ecocardiografia durante o estágio

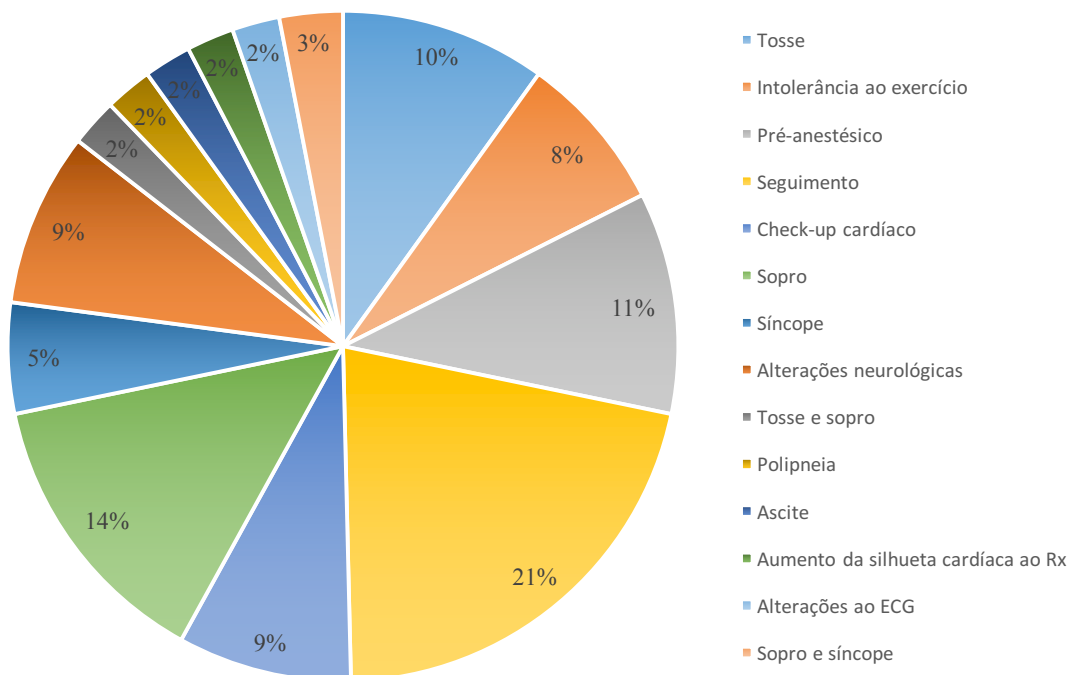
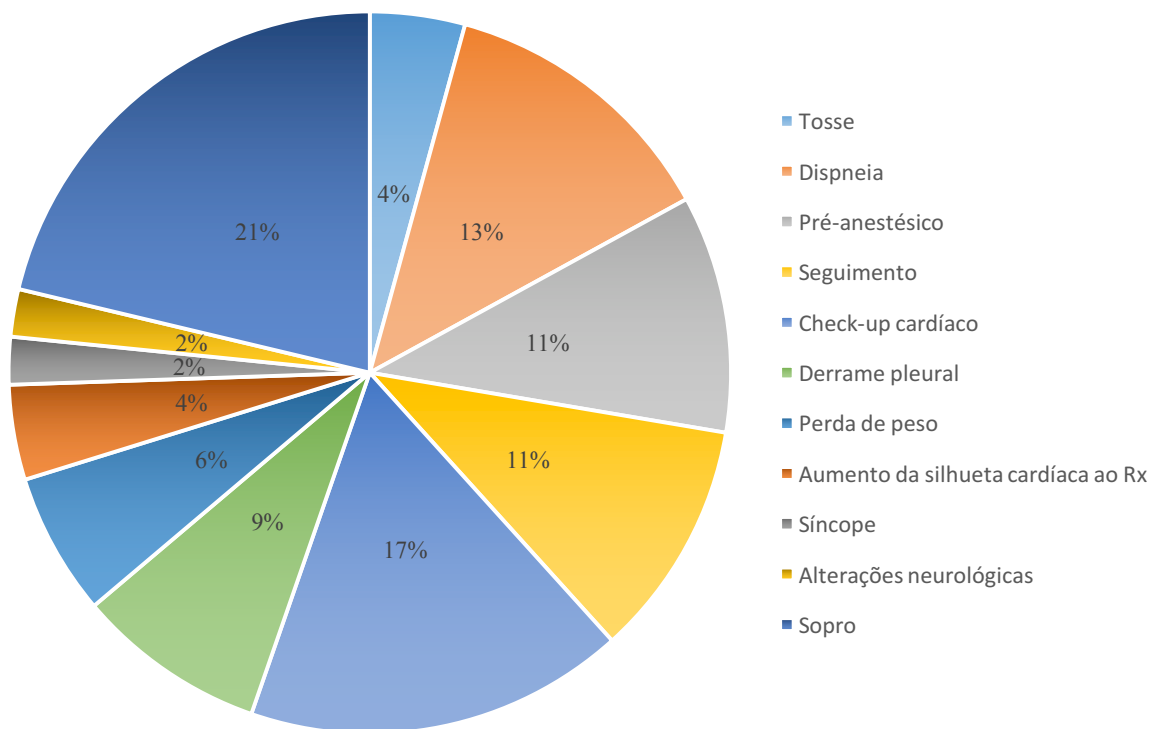


Gráfico 4. Distribuição das diferentes razões de solicitação de consulta da espécie felina para ecocardiografia durante o estágio



Parte II

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

II. Revisão bibliográfica

1. O “engenho” cardíaco

Para compreender a gênese do sopro cardíaco é importante abordar alguns conceitos que nos remetem à base física do coração e que nos fazem perceber como, em situações fisiológicas, a máquina cardíaca funciona.

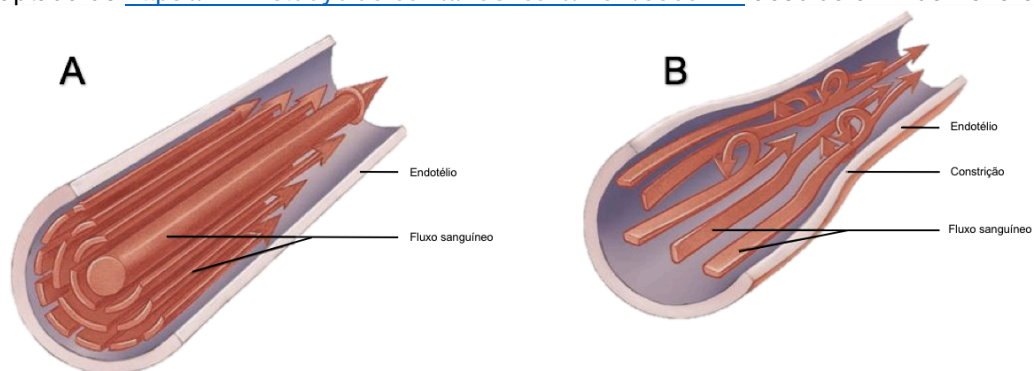
1.1. Fluxos sanguíneos

O sangue possui duas maneiras de fluir pelo sistema cardiovascular. Fluxo laminar é o nome que se dá à forma como o sangue flui pelos vasos sanguíneos em situações fisiológicas e caracteriza-se por ser silencioso (Smith & Hansen, 2015). Os vectores de velocidade deste tipo de fluxo são sempre paralelos uns aos outros e nunca se cruzam pois não existem turbulências nem perturbações à passagem de sangue (Oliveira *et al.*, 2010).

Por haver atrito entre o sangue e as paredes do endotélio, o fluxo laminar pode ser comparado à corrente de um rio onde a água próxima das margens desliza de forma mais lenta do que a água presente na corrente central, adoptando uma forma de parábola (*Figura 1-A*). Assim como os sedimentos de um rio, acaba por haver também uma distribuição de componentes do sangue mais acentuada do centro para a periferia (Quick, Li, Weizsicker & Noordergraaf, 1995).

Em contrapartida, o fluxo turbulento caracteriza-se pela presença de vórtices, e está presente cada vez que o sangue adquire altas velocidades, existe um obstáculo à sua passagem ou um estreitamento significativo de um vaso sanguíneo (*Figura 1-B*), produzindo som (Smith & Hansen, 2015).

Figura 1. (A) Ilustração de fluxo sanguíneo laminar e (B) ilustração de fluxo sanguíneo turbulento
Fonte: adaptado de <https://www.studyblue.com/#flashcard/view/8909212> acedido a 24 de Fevereiro de 2016



A transição de fluxo laminar para fluxo turbulento não ocorre de forma repentina, podendo apresentar diferentes graus, os quais se chamam fluxos transitórios (Ghalichi *et al.*, 1998). Para estimar o grau de turbulência recorre-se ao número de *Reynolds* (Equação 1) que é directamente proporcional à probabilidade de um fluxo se tornar progressivamente mais turbulento (Oliveira *et al.*, 2010).

Equação 1. Número de *Reynolds*

$$n_R = D \cdot v \cdot \frac{\rho}{\mu}$$

O número de Reynolds é directamente proporcional ao diâmetro do vaso, à velocidade média e à densidade do sangue, e inversamente proporcional à viscosidade do mesmo.

Onde D é o diâmetro do vaso, v a média da velocidade do fluxo, ρ a densidade do sangue e μ a viscosidade. Contudo, esta lei não é 100% aplicável ao sangue pois este é um líquido não *newtoniano*¹ e a dimensão do vaso é variável (Oliveira *et al.*, 2010).

De forma prática, a tendência para existirem fluxos turbulentos aumenta quando o número de *Reynolds* se aproxima de 2300 (Fox, Sisson & Moïse, 1999). Assim, se um cão jovem e saudável de raça gigante, após exercício, se apresentar com um ligeiro sopro sistólico, isto poderá ser unicamente devido à velocidade sanguínea aumentada nos grandes vasos, sendo por isso considerado um sopro fisiológico (Fox *et al.*, 1999).

Em contrapartida, fluxos que passam por uma pequena estenose para uma câmara de maiores dimensões causam turbulência com um número de *Reynolds* menor (200 a 500) (Fox *et al.*, 1999). Por exemplo, um defeito do septo interventricular (DSV) com direcção esquerda-direita de pequeno diâmetro conjugado com um aumento da pressão do ventrículo esquerdo (VE) causa um elevado grau de turbulência (e um sopro bastante audível), mas um volume de *shunt* insignificante. Alternativamente, regurgitações mitrais (RM) por displasia valvular podem causar turbulência mínima e um sopro ligeiro, mas com um volume de regurgitação elevado (Fox *et al.*, 1999). Isto porque o orifício valvular é grande e há uma câmara cardíaca aumentada que recebe o fluxo regurgitante, diminuindo o *threshold* turbulento.

Podemos deste modo concluir, que a intensidade do sopro nem sempre se correlaciona com a gravidade da doença cardíaca presente (Côté, MacDonald, Meurs & Sleeper, 2013).

¹ Fluido não *newtoniano* é aquele cuja viscosidade varia quando se aplica uma qualquer força. No caso do sangue, a presença de hemácias que possuem a capacidade de se deformarem em capilares altera a viscosidade (Oliveira *et al.*, 2010).

1.2. Equação de *Bernoulli*

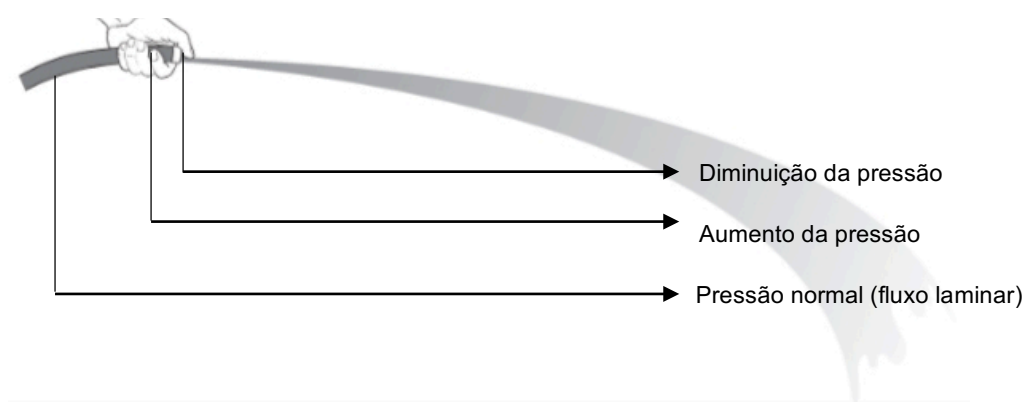
A equação de *Bernoulli* e a lei de *Laplace* complementam-se no que toca à explicação teórica relacionada com o comportamento do sangue ao passar por um estreitamento vascular (Heys, Holyoak, Calleja, Belohlavek & Chaliki, 2010).

A equação de *Bernoulli* estabelece que o sangue, ao passar por uma estenose, aumenta a sua pressão a jusante da obstrução e, proporcionalmente, diminui a pressão no local da estenose de modo a criar condições para que a velocidade aumente ao longo desta (Heys, Holyoak, Calleja, Belohlavek & Chaliki, 2010). Quanto maior o grau de obstrução entre o vaso e a estenose, maior será o diferencial de pressão entre ambos e, assim, maior será a velocidade que o sangue adquire ao passar pela obstrução (Oliveira *et al.*, 2010).

Um exemplo prático é o de uma mangueira em que se aperta a ponta por onde sai a água. Nesta situação, exemplificada na *Figura 2*, há um aumento de pressão imediatamente antes do dedo que aperta o tubo e, exactamente no local da compressão, ocorre uma diminuição da tensão da água (efeito de *Venturi*²), fazendo com que esta saia a grande velocidade produzindo ruído (Boon, 2011).

De forma geral, em cardiologia, usa-se a equação de *Bernoulli* simplificada para transformar velocidade (m/s) em gradiente de pressão (mmHg) (*Equação 2*), onde apenas se considera uma velocidade pois, em geral, a segunda velocidade usada na equação original corresponde à velocidade do sangue no coração que é sempre, em condições fisiológicas, próxima de 1m/s (Hatle & Angelsen, 1985).

Figura 2. Equação de *Bernoulli* e efeito de *Venturi* exemplificados numa mangueira
Fonte: adaptado de Boon (2011)



Equação 2. Equação simplificada de *Bernoulli*

$$\Delta P = 4V^2$$

O gradiente de pressão é 4 vezes o quadrado da velocidade do sangue num determinado ponto.

² O efeito de *Venturi* ocorre quando um fluido reduz a sua pressão ao passar por uma constricção (Oliveira *et al.*, 2010).

Onde ΔP é o gradiente de pressão (mmHg), η indica a densidade do sangue e V a velocidade máxima por este adquirida (m/s).

A nível ecocardiográfico, esta equação é útil e prática para aferir o gradiente de pressão, por exemplo, das válvulas cardíacas, partindo dos dados que obtemos da velocidade máxima nelas atingida (Boon, 2011).

Contudo, é importante lembrar que, esta equação simplificada negligencia o atrito, deduz que a velocidade a que o sangue passa no coração é sempre 1m/s e depreende que a viscosidade do sangue é fisiológica e constante: 4 (Heys *et al.*, 2010).

1.3. Lei de Laplace

A lei de Laplace refere-se à tensão transmural das paredes vasculares (relação entre a pressão intersticial e intravascular) e como esta se relaciona com o diâmetro do vaso e a velocidade do sangue (Quick *et al.*, 1995).

Steven Vogel, numa citação do seu livro sobre a circulação sanguínea, explica poeticamente como a lei de Laplace se demonstra na natureza:

A parede da aorta de um cão tem cerca de 0,6mm de espessura, enquanto que a parede de uma artéria que se dirige à cabeça tem apenas metade dessa grossura. Diferenças de pressão através da parede são as mesmas..., mas a aorta tem um diâmetro interno 3 vezes maior. O vaso maior simplesmente precisa de uma parede mais grossa. Uma arteríola é 100 vezes mais fina e, contudo, a sua parede é 15 vezes mais delgada do que a que vai para a cabeça. Um capilar é 8 vezes ainda menor com paredes 20 vezes ainda mais finas... A regra de que a espessura da parede é proporcional ao diâmetro do vaso é claramente evidente, assim como seria de esperar da lei de Laplace (Vogel, 1993, p. 222, tradução livre).

Contudo, a lei de Laplace depreende que o vaso é uma estrutura sólida e rígida, o que não corresponde à realidade (Quick *et al.*, 1995).

2. Mecanismos reguladores do sistema cardiovascular

O sistema cardiovascular é regulado por diversos sistemas, alguns intrínsecos ao coração e bem estudados, outros intrínsecos a este órgão, mas ainda um mistério, e ainda uns que dependem de outros órgãos, como o rim e o fígado.

2.1. Auto-regulação heterométrica (mecanismo de Frank-Starling)

Em situações fisiológicas, seja *stress* ou exercício, o coração possui um mecanismo interno e independente, que regula a força que necessita fazer de modo a controlar o sangue que debita (pós-carga) (Pickering, 1960). Este mecanismo varia com a quantidade de sangue que chega ao coração (pré-carga) e enuncia que à medida que esta pré-carga aumenta, a força que necessita de exercer aumenta também, assim como as suas câmaras precisam de aumentar proporcionalmente de modo a poderem acomodar um maior volume sanguíneo

(Pickering, 1960). Todo este processo resulta num coração que é capaz de debitar o mesmo volume que recebe de modo a colmatar as exigências funcionais dos outros órgãos. A físico-química por detrás desta regulação prende-se com o facto de haver um aumento da sensibilidade das fibrilas miocárdicas ao ião cálcio, num sarcómero saudável (Keurs, 1996). A lei de *Frank-Starling* é a base teórica para a explicação de algumas insuficiências cardíacas em mamíferos, que ocorrem quando as miofibrilas perdem a capacidade de responder aos estímulos da pré-carga (Pickering, 1960).

2.2. Auto-regulação homeométrica

O que regula este mecanismo é ainda um mistério, mas está descrito no Homem que, quando a pressão intracardiaca aumenta mas o volume sanguíneo se mantém, a contracção durante a sístole torna-se mais forte (Sarnoff, Mitchell, Gilmore & Remensnyder, 1960). Algumas teorias tentam relacionar a temperatura do músculo com o incremento da força de contracção, outros justificam que as pontes de actina e miosina aumentam (Sarnoff, Mitchell, Gilmore & Remensnyder, 1960). Independentemente do mecanismo que o controla, ocorrem variações no seu comprimento, chamando-se assim, auto-regulação homeométrica.

2.3. Auto-regulação da força cardíaca

Em medicina humana, é ainda descrita, a existência experimental de um terceiro mecanismo de regulação cardíaca intrínseca, que ocorre mesmo após a deservação de todo o órgão. Assim, este mecanismo causa um aumento da frequência cardíaca (FC) cada vez que a aurícula direita experiencia um aumento de pressão, ou o nodo sino-atrial é submetido a distensão (Sarnoff *et al.*, 1960).

2.4. Tríade neuro-hormonal de compensação cardiovascular

Com o auxílio de outros órgãos, existem ainda mecanismos extrínsecos que vão actuar a curto, médio e longo prazo no sistema cardiovascular, alguns dos quais são o sistema nervoso autónomo, a hormona arginina vasopressina e o sistema renina-angiotensina-aldosterona.

2.4.1. Sistema nervoso autónomo

O sistema nervoso autónomo funciona de forma involuntária, mediado por diversos mecanismos com o objectivo de controlar, não só o coração e vasos sanguíneos, mas todo um conjunto de órgãos e sistemas que, em suma, fazem do corpo uma máquina em perfeita harmonia (Laitinen, 2009).

O sistema nervoso autónomo é ajustado a partir da informação fornecida por químio- e baroreceptores presentes, respectivamente, no corpo carotídeo e vasos sanguíneos de grande calibre (assim como no coração) (Purves *et al.*, 2001).

Este sistema é, consequentemente, subdividido em sistema nervoso autónomo simpático (SNAS) e sistema nervoso autónomo parassimpático (SNAP). Em vez de se imaginar estes dois subsistemas como antagonistas ou competidores, é mais apropriado pensar neles como dois lados de uma balança, onde às vezes o equilíbrio se encontra mais para a esquerda, outras vezes mais para a direita e ainda outras se poderá encontrar no meio (Laitinen, 2009). Contrariamente ao que o seu nome indica, o SNAS transmite ao organismo como reagir em situações ameaçadoras, como por exemplo, em momentos de fuga ou luta; em suma, controla a maneira como lidamos com situações de agressão (Laitinen, 2009).

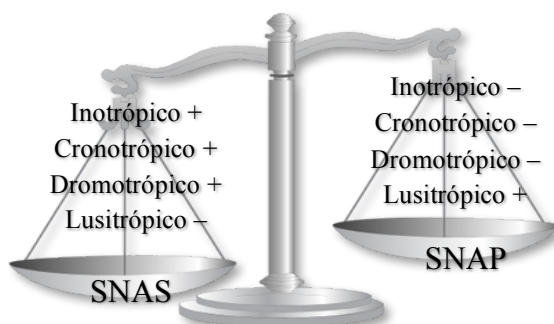
O SNAS localiza-se próximo da coluna espinal e, em termos químicos, recebe informação a nível pré-ganglionar através do neurotransmissor acetilcolina (ACh) e a nível pós-ganglionar transmite a informação de perigo através da hormona norepinefrina que se ligará a receptores adrenérgicos (Klabunde, 2011). Como consequência, a FC aumenta e a força de contracção exercida pelo músculo cardíaco também, ocorre broncodilatação, assim como uma vasodilatação nos membros e vasoconstrição noutros órgãos menos importantes na resposta de fuga ou luta, como o aparelho digestivo (Laitinen, 2009).

Em contrapartida, o nosso organismo possui um sistema de gestão de *stress*, onde o papel principal é desempenhado pelo SNAP que se localiza numa região crânio-sagrada e mais próximo dos órgãos-alvo (Klabunde, 2011). Como será de esperar, exerce funções contrárias, ou seja, diminui a frequência a que o coração bate, bem como a força exercida por ele (Laitinen, 2009) e promove a vasodilatação dos diversos órgãos que funcionam quando ocorre relaxamento. Aqui, a ACh desempenha funções tanto de neurotransmissor como de hormona (actuando nos receptores muscarínicos), dependendo de onde é utilizada.

A *Figura 3* sumariza os papéis inotrópicos (contractilidade), cronotrópicos (frequência cardíaca), dromotrópicos (condutividade) e lusitrópicos (relaxamento) de cada um dos dois sistemas no coração e vasos.

Figura 3. Esquema ilustrativo das funções cardiovasculares do sistema nervoso autónomo

Fonte: adaptado de http://blackandbrownnews.com/wp-content/uploads/2013/06/Imbalanced_Justice.png acedido a 15 de Maio de 2016



2.4.2. Arginina vasopressina

Esta hormona, mais conhecida por hormona antidiurética (ADH), é segregada no hipotálamo quando o volume plasmático está diminuído, quando há estimulação do SNAS ou pela libertação de angiotensina II (Share, 1988).

A sua acção é a nível renal (túbulos colectores), promovendo a retenção de água, e a nível do endotélio, promovendo a vasoconstrição. Estes fenómenos irão, ambos, contribuir para um aumento da pressão sanguínea, contrariando assim o estímulo inicial (Share, 1988).

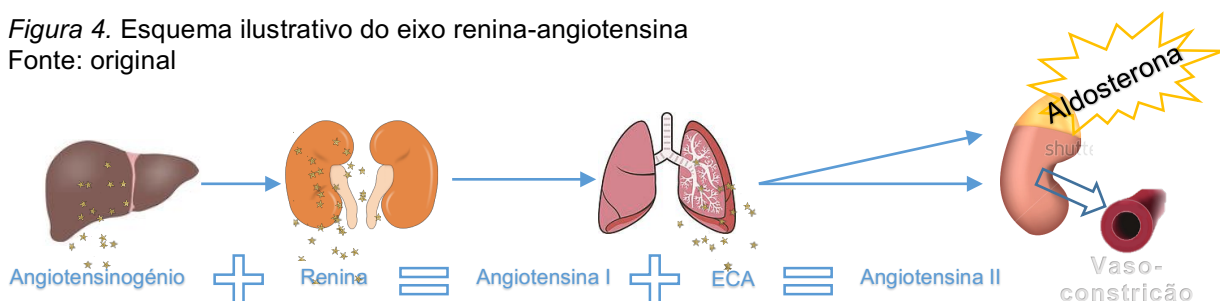
Alterações nos níveis circulantes de ADH em gatos com insuficiência cardíaca ainda não foram documentados, mas sabe-se que ocorrem em cães com cardiomiopatia dilatada (Tidholm, Häggström & Hansson, 2005).

2.4.3. Eixo renina-angiotensina

O eixo renina-angiotensina é activado sempre que existe hipotensão ou hiponatremia, de modo a regular a pressão sanguínea. Assim, este sistema, através de uma série complexa de activações, irá, em última análise, aumentar a pressão sistémica (*Figura 4*) (Schiffrin, Lipman & Mann, 2007).

Em estados de hipotensão, o fígado sintetiza a hormona angiotensinogénio e o rim secreta a enzima renina através do seu aparelho justaglomerular. Quando esta hormona e esta enzima se associam dão origem à hormona angiotensina I que irá ser convertida a nível dos pulmões em angiotensina, através da acção da ECA (enzima de conversão da angiotensina). Esta hormona, para além de activar a ADH, vai actuar na glândula adrenal, produzindo, como produto final, a aldosterona. A aldosterona vai então regular a pressão sanguínea, aumentando a absorção de sódio que causa retenção de fluídos por acréscimo. É ainda importante relembrar que, ao reter sódio, uma grande percentagem de potássio irá perder-se pela urina, pelo que este electrólito deve ser monitorizado (Stepien, 2000).

Figura 4. Esquema ilustrativo do eixo renina-angiotensina
Fonte: original



Em certas doenças cardíacas felinas, sabe-se hoje que, a actividade da renina e da aldosterona se encontra aumentada, principalmente quando é usado um diurético para reduzir os sinais de congestão (Schiffrin *et al.*, 2007).

Muitos dos avanços no tratamento da insuficiência cardíaca e hipertensão sistémica nos últimos anos devem-se, precisamente, ao uso de fármacos que vêm prevenir a formação da angiotensina II através da inibição da ECA (IECA), evitando assim, a longo prazo, os efeitos deletérios que a activação deste sistema possui no organismo (retenção de fluídos e hipertensão crónica) (Fox, 2000).

2.5. Mecanismos de adaptação do miocárdio

Em resposta a uma agressão cardíaca, há um conjunto de mecanismos adaptativos que permitem ao coração manter as suas funções, também conhecidos por remodelação cardíaca. Esta remodelação é determinante no desenvolvimento da insuficiência cardíaca (IC), estando dependente da carga hemodinâmica, activação neuro-hormonal e outros factores ainda por investigar (Cohn, Ferrari & Sharpe, 2000).

O miócito é a célula com o papel mais activo no que toca à remodelação cardíaca sendo que o fibroblasto, o colagénio, os vasos coronários e o restante interstício possuem um papel secundário (Cohn, Ferrari & Sharpe, 2000).

Dando o exemplo da cardiomiopatia hipertrófica (CMH), a remodelação cardíaca que ocorre é resultado de um aumento de pressão experienciado pela hipertrofia ventricular, causando assim, numa última fase, IC terminal (*burned-out*), caracterizando-se pela diminuição da espessura das paredes ventriculares, aumento do lúmen ventricular e substituição dos miócitos por tecido fibroso, contribuindo assim para uma insuficiência diastólica do tipo restritiva (Cesta, Baty, Keene, Smoak & Malarkey, 2005).

3. Auscultação cardíaca do paciente felino

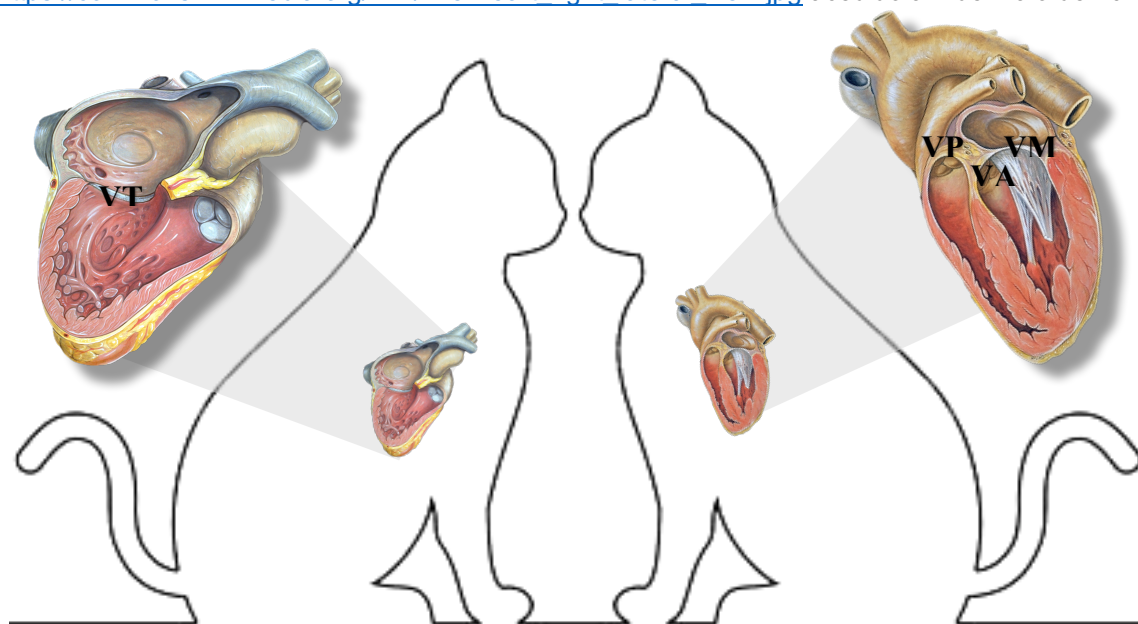
A auscultação do paciente felino possui particularidades, não só porque a FC é alta (por exemplo, quando comparado com o cão), mas também porque é comum existirem sons extra como o ronronar. Quanto ao último, geralmente o acto de abrir uma torneira ou colocar um pouco de algodão embebido em álcool próximo do animal pode suprimir esta reacção (Côté, MacDonald, Meurs & Sleeper, 2013).

É importante criar uma sistematização quando se ausculta um paciente, de maneira a não deixar sons ou ritmos anormais por identificar. Uma sugestão de abordagem é começar o exame pelo lado esquerdo da base do coração [válvulas aórtica (VA) e pulmonar (VP)], seguir pelo ápex esquerdo [válvula mitral (VM)] e passar para o lado direito de modo a poder auscultar a válvula tricúspide (VT) (Figura 5).

Contudo, geralmente em gatos, a audição de sopro costuma ocorrer na região paraesternal devido à anatomia desta espécie e ao facto de, com a idade, haver um reposicionamento cardíaco a nível do esterno.

Figura 5. Esquema ilustrativo da posição de cada válvula à auscultação (a imagem não se apresenta à escala real)

Fonte: adaptado de http://www.123rf.com/stock-photo/shadow_cat.html?mediapopup=27972414 , https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Heart_left_lateral_view.jpg e https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Heart_right_lateral_view.jpg acedido a 1 de Maio de 2016



3.1. Auscultação acústica

A auscultação com recurso ao estetoscópio convencional, ou acústico, tem vindo a ser usado por profissionais de saúde há precisamente dois séculos, desde a sua invenção em 1816 por René Laënnec (1781-1826) (Sakula, 1981). Apesar de vivermos na era digital e de existirem equipamentos e métodos de diagnóstico muito mais sofisticados, esta técnica é ainda leccionada nas instituições assim como usada no dia-a-dia clínico, devido à sua simplicidade, rapidez, eficiência e à sua excelente relação qualidade-preço (Pinto, 2015).

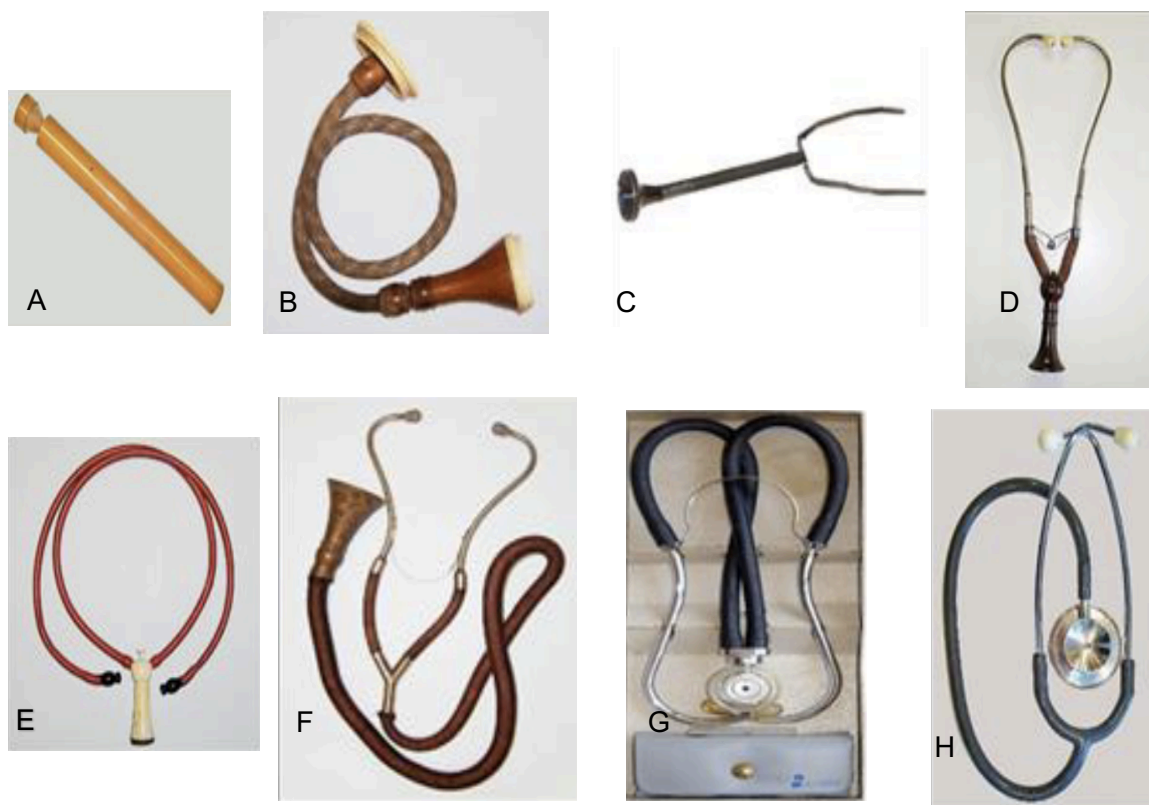
Historicamente, o estetoscópio sofreu inúmeras transformações ao longo dos séculos (*Figura 6*), tendo começado como uma peça monoauricular de madeira, passando pelo uso de marfim, metal, borracha e diferentes variações no comprimento do tubo transmissor (Geddes, 2005). As únicas desvantagens associadas ao uso do estetoscópio prendem-se com a capacidade auditiva e conhecimentos de quem ausculta, mais do que o aparelho em si. Assim, quando se utiliza um instrumento que depende da acuidade auditiva do seu detentor, é importante saber quais os limites para a detecção de som por parte do ouvido humano.

Um jovem adulto consegue ouvir sons com frequências compreendidas entre os 20Hz e os 20000Hz, contudo, é mais eficiente nos intervalos de 1000Hz a 5000Hz. Com o avançar da idade, a frequência audível diminui (Cutnell & Johnson, 1998). Os sons auscultados no coração encontram-se na zona de baixas frequências relativamente aos valores acima apresentados, variando maioritariamente entre os 20Hz e os 500Hz, mas podendo chegar até aos 1000Hz (Sakurai, 2002). É igualmente importante saber que o ouvido humano consegue distinguir dois sons de forma separada desde que haja um intervalo de, pelo menos, 0,02 segundos entre eles. Isto, adicionado a um ambiente ruidoso e a um animal agitado, contribuem para que alguns sons e ritmos possam passar despercebidos (Smith & Hansen, 2015).

Assim sendo, é possível concluir que o uso de um estetoscópio acústico pode-se revelar insuficiente no que toca à percepção de determinados batimentos e/ou sons separados que, por ocorrerem muito proximamente, parecem um só, assim como sons que ocorrem a frequências abaixo daquilo que o ouvido daquele médico-veterinário consegue detectar.

Figura 6. Evolução do estetoscópio acústico

Fonte: adaptado de <http://www.antiquemed.com/tableofcon.htm> acedido a 28 de Junho de 2016



A – Versão original do estetoscópio de Laënnec (1816); B – Estetoscópio de Piorry com tubo flexível, 1835; C – O primeiro estetoscópio biauricular de Marsh, 1851; D – Estetoscópio de Cammann, 1852; E – Estetoscópio usado em 1880 com peças auriculares em marfim; F – Estetoscópio usado em 1931 para permitir o paciente falar consigo próprio no tratamento da surdez ligeira; G – Estetoscópio Rappaport-Sprague, 1960; H – Estetoscópio *Littmann*®, 1961.

3.2. Auscultação electrónica

Apesar de, hoje em dia, os profissionais de saúde recorrerem ainda à geração de estetoscópios acústicos, tem havido uma crescente necessidade de amplificar os sons que, de outro modo, não seriam detectados (Pinto, 2015). Com isto, uma diferente geração de estetoscópios foi inventada: os electrónicos.

A modificação que mais se assemelhou ao estetoscópio electrónico de hoje foi realizada em 1926 por Sato e Nukuyama, à qual chamaram de “magnoscópio” (Bishop, 1980).

As suas vantagens, para além de reduzir o ruído de fundo e aumentar o som para quem possui dificuldades auditivas ou trabalha em ambientes ruidosos, é o seu uso para telemedicina e consultas de segunda opinião, propósitos de ensino, visualização das ondas sonoras e arquivamento de ficheiros de som, criando assim um registo para cada paciente (Pinto, 2015). As desvantagens são o uso de uma bateria, o preço em relação a um estetoscópio convencional, a fragilidade dos seus componentes, a maior sensibilidade a choques e a possibilidade de alguns poderem sofrer interferências quando próximos de outros aparelhos electrónicos (Leng *et al.*, 2015).

Na perspectiva do proprietário, um estetoscópio electrónico facilita a compreensão do rumo de diagnóstico a seguir e poderá dar uma maior sensação de segurança em relação ao profissionalismo do médico-veterinário. É reconhecido que, quando os clientes entendem os procedimentos e as relações do clínico, ficam mais receptivos a aceitar certos tratamentos, a confiarem no seu clínico e a tornarem-se clientes frequentes (Ruiz, 2015).

Em conclusão, ao olharmos para a auscultação como a análise clínica que é, podemos concluir que o estetoscópio electrónico poderá aumentar significativamente a sensibilidade do teste sem diminuir a sua especificidade.

3.2.1. Fonocardiograma

Graças ao estetoscópio electrónico, não só é permitido ao médico-veterinário escutar os sons cardíacos e pulmonares, como também torna possível a sua captação, registo, medição e representação gráfica, criando assim um fonocardiograma (*Figuras 7 e 8*). Deste modo, durante a auscultação, é possível registar o som S_1 (som amplo que se deve ao encerramento das válvulas átrio-ventriculares) e o som S_2 (mais breve, que se deve ao encerramento das válvulas semi-lunares) (Pinto, 2015).

O fonocardiograma possui duas formas de interpretação: forma de onda (amplitude vs. tempo) e espectrograma (frequência vs. tempo) (*Figura 8*). A primeira encontra-se representada por uma linha azul, enquanto que a segunda por uma região multicolorida localizada logo abaixo desta. Através da cor, o espectrograma exhibe a intensidade do sinal: preto (sem sinal), azul, verde, amarelo e vermelho (sinal crescente de intensidade).

O eixo vertical indica ainda a frequência do som produzido: uma região iluminada mais abaixo no eixo vertical indica sons de baixa frequência, uma região iluminada mais acima no eixo vertical indica sons de maior frequência (Leng *et al.*, 2015).

Ainda em relação à aparência de S_1 no fonocardiograma, esta poderá fornecer ao médico-veterinário informações valiosas acerca da estrutura e função do coração pois a intensidade de S_1 está dependente da força com que as VM e VT fecham, assim como da posição relativa dos folhetos valvulares quando essa força é aplicada (Smith & Hansen, 2015). Situações que levem à redução da contractilidade ou do volume ventricular têm o potencial de diminuir a intensidade de S_1 .

Assim, em gatos, as condições que mais comumente poderão levar a este fenómeno são certos tipos de arritmias, diminuição da função do VE (*e.g.*: *burned-out* cardíaco) ou ainda regurgitação aórtica ou mitral.

Por outro lado, a intensificação da onda S_1 poderá ser causada por hipertensão sistémica e hipertiroidismo, contudo, outras situações poderão ter o mesmo efeito, tais como: gravidez, *stress*, febre ou anemia (Smith & Hansen, 2015).

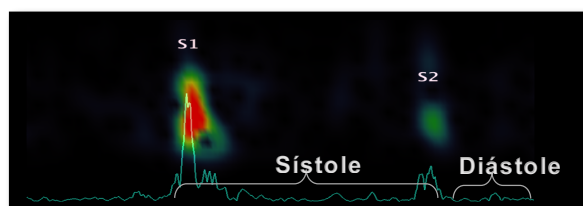
Todavia, é importante ter em atenção que, a relação onda $S_1:S_2$ pode estar fisiologicamente invertida quando a auscultação é realizada na base do coração (Smith & Hansen, 2015).

Muitas vezes é ainda possível detectar sons extra (S_3 e/ou S_4), resultando num ruído de galope. O som S_3 está geralmente associados à rápida fase de enchimento ventricular, podendo indicar dilatação ventricular com insuficiência do miocárdio (Nelson & Couto, 2014). O som S_4 , por sua vez, está correlacionado com o aumento da rigidez e hipertrofia ventricular, como é o exemplo da CMH ou do hipertiroidismo, podendo ser ainda auscultado em gatos stressados ou anémicos, sendo que a sua causa, nestas situações, é ainda desconhecida (Nelson & Couto, 2014).

Em relação à aplicação móvel usada nesta dissertação para o registo do fonocardiograma, esta possui dois tipos de gráficos possíveis de serem visualizados: o modo normal (mostra a amplitude vs. tempo) e o modo *RMS Power* [mostra a intensidade instantânea do sinal emitido (*Figura 7*)]. De acordo com o manual do utilizador, este último tem a vantagem de suprimir mais facilmente ruídos de fundo, produzindo, de acordo com as instruções do fabricante, gráficos mais fáceis de interpretar. Contudo, o tipo de gráfico a ser usado deve ser sempre escolha pessoal do operador e baseado na sua experiência assim como o seu à vontade com a leitura do mesmo. No *Anexo D* encontra-se uma colecção de fonocardiogramas, característica das diversas doenças cardíacas.

Figura 7. Fonocardiograma normal de um ciclo cardíaco num gato (*RMS Power* activado)

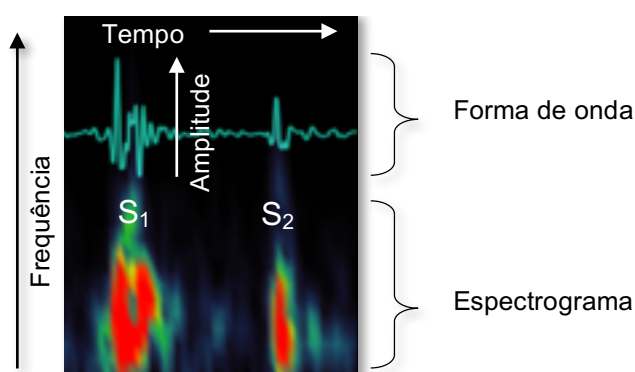
Fonte: original



Legenda: S_1 representa o primeiro som cardíaco durante a sístole, enquanto que S_2 representa o segundo som cardíaco.

Figura 8. Fonocardiograma normal de um ciclo cardíaco no Homem (*RMS Power* desactivado)

Fonte: adaptado de <http://www.thinklabs.com/#!/heart-sounds/c1ph> acedido a 8 de Agosto de 2016



3.3. Sopros cardíacos

De forma a facilitar a comunicação entre profissionais de saúde, os sopros cardíacos são classificados de acordo com a altura em que ocorrem (*timing*), intensidade, ponto de máxima intensidade, direcção da propagação do som, frequência e forma do sopro (Culwell, 2013).

Em relação à fase do ciclo cardíaco em que ocorrem (sístole ou diástole), e de acordo com a sua duração nessa mesma fase, o sopro pode ser classificado como (Smith & Hansen, 2015):

- Protossistólico: ocorre no primeiro terço da sístole;
- Mesossistólico: ocorre a meio da sístole (estenose aórtica/pulmonar);
- Telessistólico: ocorre no último terço da sístole;
- Holossistólico/pansistólico: ocorre durante toda a sístole (regurgitação mitral/tricúspide/DSV);
- Protodiastólico: ocorre no primeiro terço da diástole (regurgitação aórtica/pulmonar);
- Mesodiastólico: ocorre a meio da diástole (estenose mitral/tricúspide);
- Telediastólico: ocorre no último terço da diástole (estenose mitral/tricúspide);
- Holodiastólico/pandiastólico: ocorre durante toda a diástole;
- Contínuo: ocorre de forma ininterrupta entre a sístole e a diástole (PDA).

Os sopros também são classificados de acordo com a sua intensidade, numa escala numérica de I a VI, tal como a *Tabela 1* exemplifica.

Tabela 1. Classificação de sopros cardíacos de acordo com a sua intensidade (I a VI)
 Fonte: adaptado de Côté, MacDonald, Meurs & Sleeper (2011)

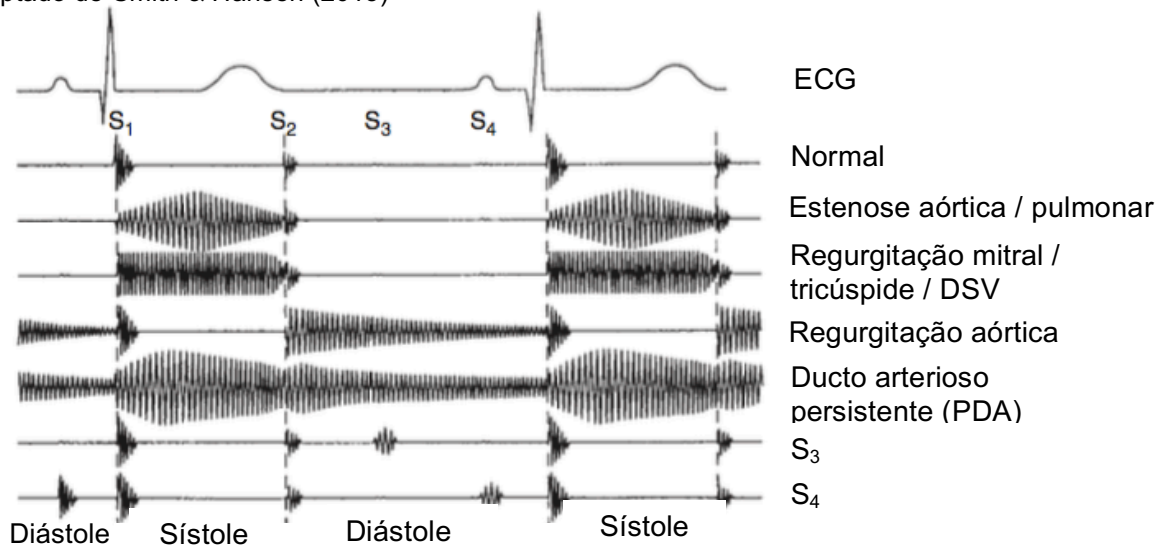
CLASSIFICAÇÃO	ACHADOS À AUSCULTAÇÃO
GRAU I	Sopro muito ligeiro, localizado numa área específica e que apenas se ouve num ambiente calmo e após algum tempo de auscultação.
GRAU II	Sopro ligeiro, localizado numa área específica mas que é ouvido imediatamente ao início da auscultação.
GRAU III	Sopro de intensidade moderada que é evidente em mais do que uma localização.
GRAU IV	Sopro de intensidade moderada a alta que erradia bem mas sem que um frémito esteja consistentemente presente.
GRAU V	Sopro de alta intensidade e acompanhado por um frémito.
GRAU VI	Sopro de alta intensidade e acompanhado por um frémito que é audível quando o estetoscópio é removido do tórax.

Em relação ao ponto de máxima intensidade do sopro, em gatos, esta avaliação é mais difícil de fazer quando comparada com o cão, recorrendo muitas vezes ao uso de expressões como esternal ou paraesternal, caudal ou cranial e lado esquerdo ou lado direito (Culwell, 2013). A irradiação classifica o sopro quanto à direcção que este adquire ao propagar-se pelo tórax, sendo que, geralmente, os sopros irradiam na direcção do distúrbio de fluxo que os causa (Culwell, 2013).

A frequência, assim como a intensidade, correspondem a uma avaliação envolvida em alguma subjectividade. Os sopros de maior frequência são mais facilmente ouvidos com o diafragma do estetoscópio, enquanto que sopros de menores frequências são mais facilmente captados com a campânula (Côté *et al.*, 2013). A maioria dos sopros não apresenta uma frequência dominante, classificando-se apenas como tonalidade metálica. Para os sopros com uma frequência dominante, uma tonalidade musical pode ser apreciada (Culwell, 2013).

Por fim, e de forma esquemática, é possível distinguir os diferentes tipos de sopro pela forma da vibração, visíveis quando representados num fonocardiograma, como exemplifica a *Figura 9* (Smith & Hansen, 2015).

Figura 9. Ciclo cardíaco com electrocardiograma e fonocardiograma esquematizado
 Fonte: adaptado de Smith & Hansen (2015)



4. Ecocardiografia transtorácica

Diversas são as razões que fazem com que, cada vez mais, os médicos-veterinários aconselhem a ecocardiografia aos seus clientes, seja por avaliações pré-cirúrgicas, despiste de doenças hereditárias ou genéticas, intolerância ao exercício, dispneia, auscultação de sopro ou ritmos anómalos, entre muitas outras (Madron, Chetboul & Bussadori, 2015).

4.1. Preparação e posicionamento

De modo a realizar o exame ecocardiográfico, a maioria dos gatos requer uma tricotomia prévia de ambos os lados do tórax com o objectivo de diminuir a presença de ar entre a pele e a sonda. No lado esquerdo, o quarto espaço intercostal até à última costela deve ser tosquiado e do lado direito, do terceiro ao quinto espaço (Boon, 2011).

Contudo, se o animal apresentar uma pelagem fina ou esparsa é possível realizar o exame imagiológico apenas desviando o pêlo da sonda e aplicando bastante gel condutor de ultra-sons no tórax. A aplicação de álcool etílico antes do gel condutor pode ajudar a diminuir a camada de ar existente e, assim, aumentar o contacto entre a pele e a sonda (Boon, 2011).

Geralmente, o exame ecocardiográfico é realizado numa mesa apropriada com um corte arredondado ao centro onde se vão localizar os espaços intercostais de interesse para o exame. Estas mesas não só aumentam o conforto do paciente e do médico-veterinário que realiza o exame, como também melhoram a qualidade da imagem obtida (Côté, MacDonald, Meurs & Sleeper, 2011). Estes suportes podem ser inclusivamente portáteis, como na *Figura 10*, muito úteis para a prática em regime de ambulatório.

Figura 10. Mesa portátil para exames ecocardiográficos
Fonte: original



O animal deve ser contido de forma suave, inicialmente em decúbito lateral direito (DLD) e depois em decúbito lateral esquerdo (DLE) para a fase final do exame (esta ordem não é imposta por nenhuma convenção oficial, o importante é realizar o exame sempre de forma sistemática). A contenção deve ser feita em ambas as etapas com o animal virado para o examinador enquanto o auxiliar, localizado nas costas do animal, agarra os membros mais próximos da mesa, colocando um braço suavemente sobre o pescoço e outro sobre a anca. Principalmente em gatos, as melhores imagens serão obtidas se o animal apresentar a coluna direita e os membros (especialmente o anterior mais próximo da mesa) ligeiramente esticados (Côté *et al.*, 2011).

4.2. Sedação do paciente felino

Geralmente, a realização de um exame ecocardiográfico transtorácico não requiere sedação, contudo, em casos em que o animal se mostre pouco cooperante, a tranquilização revela-se indispensável, não só para realizar as medidas com maior precisão, mas também para garantir a segurança do animal e das pessoas em seu redor (Boon, 2011).

Se considerarmos que o paciente, não tranquilizado, ao realizar a ecocardiografia, se encontra em *stress*, podemos concluir que o exame é conduzido como se se tratasse de uma ecocardiografia de esforço, o que é invertido ao administrar qualquer tipo de sedativo (Boon, 2011).

Em termos farmacológicos, escolhem-se fármacos cuja actividade no músculo cardíaco seja a menor possível, de modo a não influenciar o resultado do exame imagiológico. Butorfanol (0,1mg/kg) via intramuscular (IM) em combinação com midazolam (0,3mg/kg) via IM é uma combinação que se pensa não influenciar a actividade cardíaca e pode ser usada para a realização de uma ecocardiografia em pacientes menos cooperantes, sendo, geralmente, por eles bem tolerada (Stein, 2013).

O butorfanol é um analgésico narcótico do tipo agonista-antagonista. Como a sua acção agonista é superior à sua acção antagonista, os seus efeitos depressores do sistema respiratório são menores do que os restantes opióides (Ramsey, 2011).

O midazolam é um fármaco da família das benzodiazepinas que actua a nível do neurotransmissor GABA (ácido gama-aminobutírico), aumentando a sua actividade.

Este neurotransmissor possui funções de inibição da actividade cerebral, pelo que o seu incremento vai diminuir a ansiedade nestes animais, assim como outros distúrbios psicológicos (Ramsey, 2011).

4.3. Escolha da sonda e da frequência

A frequência escolhida afecta a imagem que se obtém numa ecocardiografia. Sondas com altas frequências tendem a possibilitar uma melhor definição das estruturas, mas não penetram tão bem como as sondas de baixas frequências que, em contrapartida, não produzem imagens com tanta definição (Boon, 2011).

De forma geral, frequências de 5MHz a 6MHz devem ser usadas em gatos (Boon, 2011).

Boon (2011) recomenda ainda começar sempre por usar uma sonda de alta frequência e a partir daí ir diminuindo até que a imagem obtida seja suficiente para aferir um diagnóstico.

Vistas apicais e modos *Doppler* geralmente necessitam de frequências menores para serem bem estudados pois é preciso maior profundidade; alguns ecógrafos têm a capacidade de diminuir automaticamente a frequência quando usados em modo *Doppler* (Boon, 2011).

4.4. Modo B e modo M

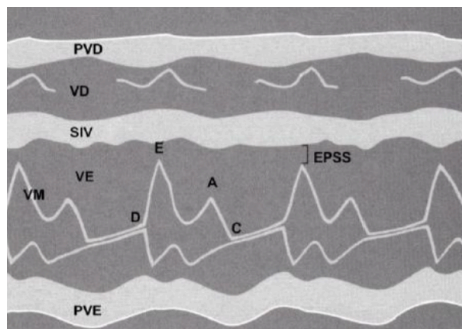
Quando se aproxima uma sonda ecocardiográfica ao tórax do paciente, obtém-se uma imagem intuitiva, em modo bidimensional (2D), da estrutura cardíaca. Esta imagem 2D é composta pela conjugação de diversas linhas em modo B (Boon, 2011).

Várias imagens são geradas a cada segundo no ecrã de modo a proporcionar a ilusão de movimento. São necessários, pelo menos, 20 *frames* por segundo (FPS) para dar uma ilusão realista de movimento (o olho humano apenas consegue captar até 25 FPS) (Støylen, 2016). Contudo, o modo 2D não permite estudar em detalhe movimentos rápidos, assim como pode interpretar erradamente a localização e/ou tamanho de estruturas tridimensionais (Boon, 2011).

Assim, o modo M permite ver ao longo do tempo a movimentação das estruturas de interesse (*Figura 11*). Inicialmente, obtém-se uma imagem bidimensional onde se coloca o cursor na área que se pretende estudar. O modo M vai então mostrar como as estruturas intersectam esse cursor ao longo do tempo. Em termos de medições (*Figura 12*), este modo é usado para fazer o estudo do VE onde é possível, entre outras coisas (Nyland & Mattoon, 2002):

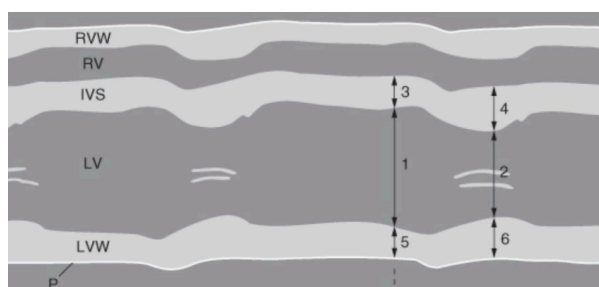
- Medir a espessura do septo interventricular em sístole e em diástole (SIV);
- Aferir o diâmetro interno da câmara do VE em sístole e em diástole (DIVE);
- Avaliar a espessura da parede livre do VE em sístole e em diástole (PLVE);
- Calcular o *E-point to septal separation* (EPSS): distância entre a ponta do folheto anterior da VM (ponto E) e o SIV em diástole;
- Calcular o Delta D ou a fracção de encurtamento (FS): percentagem que relaciona as dimensões do VE em sístole e em diástole (*Equação 3*).

Figura 11. Esquema dos vários pontos obtidos em modo M
 Fonte: adaptado de Boon, 2011



Legenda: PVD: parede do ventrículo direito; VD: ventrículo direito; SIV: septo interventricular; VE: ventrículo esquerdo; VM: válvula mitral; D: ponto de abertura da válvula mitral; E: ponto de abertura máxima da válvula mitral; A: pico de abertura da válvula mitral secundário à contração atrial; C: ponto de encerramento da válvula mitral; EPSS: distância do septo ao ponto E; PVE: parede do ventrículo esquerdo; P: músculo papilar.

Figura 12. Esquema das várias medidas obtidas em modo M
 Fonte: adaptado de Boon, 2011



Legenda: RVW: parede livre do ventrículo direito; RV: ventrículo direito; IVS: septo interventricular; LV: ventrículo esquerdo; LVW: parede livre do ventrículo esquerdo; p: pericárdio; 1: ventrículo esquerdo em diástole; 2: ventrículo esquerdo em sístole; 3: septo interventricular em diástole; 4: septo interventricular em sístole; 5: parede livre do ventrículo esquerdo em diástole; 6: parede livre do ventrículo esquerdo em sístole

4.4.1. Septo interventricular

No paciente felino, a mensuração do SIV possui grande importância no diagnóstico de afecções miocárdicas, principalmente porque o diagnóstico imagiológico da CMH, doença cardíaca mais comum no gato, passa muitas vezes por esta mensuração (Maron & Fox, 2015). No Anexo A encontram-se os valores de referência para o SIV em gatos adultos sedados e não sedados.

4.4.2. Dimensões internas do ventrículo esquerdo

É medido em modo M, na vista paraesternal esquerda transversal e, tanto o valor da sístole como da diástole, são necessários para aferir, mais tarde, a FS ou Delta D.

Em gatos saudáveis, e durante a diástole, os valores de referência situam-se entre os 9,7mm e os 21,2mm (Chetboul *et al.*, 2006). Em sístole, por sua vez, é considerado normal uma dimensão ventricular entre os 4,1mm e os 12,7mm (Chetboul *et al.*, 2006). Valores acima dos de referência poderão indicar hipertrofia ventricular excêntrica [e.g.: 13% dos gatos com hipertensão sistémica (Chetboul *et al.*, 2003)] ou presença de dilatação por causas primárias ou secundárias.

4.4.3. Espessura da parede livre do ventrículo esquerdo

Em gatos, as dimensões da PLVE são aproximadamente semelhantes às dimensões do SIV: cerca de 2,4mm a 5,8mm em diástole e 4,2mm a 10,3mm em sístole (Chetboul *et al.*, 2006). É também uma medida muito importante para o diagnóstico de CMH, já que esta não ocorre exclusivamente no SIV. Contudo, quando há alterações, nomeadamente espessamento da parede, com ou sem espessamento do SIV, o diagnóstico diferencial de hipertensão sistémica deve ser equacionado. Estatisticamente, parece que a maior parte dos gatos com hipertensão sistémica apresentam a PLVE aumentada sem que o SIV fique hipertrofiado (Henik, Stepien & Bortnowski, 2004).

4.4.4. Fracção de encurtamento ou Delta D

A FS, também chamada Delta D, expressa-se em percentagem e estima a relação existente entre o VE em diástole *versus* quando este se encontra em sístole (Equação 3). Exprime, deste modo, a contractilidade do VE em números e permite avaliar se existe uma hiper- ou hipocontractilidade ventricular (Boon, 2011).

Os valores de referência para a FS em gatos não sedados variam de 33% a 66% (Chetboul *et al.*, 2006).

Na prática, a FS diminui quando a pré-carga está reduzida, a pós-carga aumentada ou há uma contractilidade ventricular diminuída (Boon, 2011). A FS tende a aumentar sempre que existe uma boa função ventricular associada a sobrecarga de volume e nas hipertrofias ventriculares (Boon, 2011).

Equação 3. Cálculo para a fracção de encurtamento (FS) ou Delta D

$$FS (\%) = \frac{DIVEd - DIVEs}{DIVEd} \times 100$$

A fracção de encurtamento é directamente proporcional à relação entre as dimensões do ventrículo esquerdo em diástole e em sístole.

Na equação acima mencionada, *DIVEd* representa o diâmetro do VE em diástole e *DIVEs* o diâmetro da mesma câmara em sístole.

Contudo, esta fórmula depreende que o VE é uma estrutura que se contrai de forma uniforme, o que não acontece. Além disso, está muito dependente de volumes de pós-carga e de pré-carga, que variam bastante em situações fisiológicas, podendo dar a ilusão de que o miocárdio se encontra hipercontrátil; é por isso uma medida que tende, cada vez mais, a cair em desuso (Payne *et al.*, 2013).

4.5. Vistas

As vistas e cortes ecocardiográficos estão bem estudados nos pequenos animais, contudo, a sua sequência de realização não se encontra padronizada e deve, por isso, ser feita de acordo com o hábito do médico-veterinário cardiologista, desde que, para todos os casos, haja uma sistematização (Bonagura, 2014).

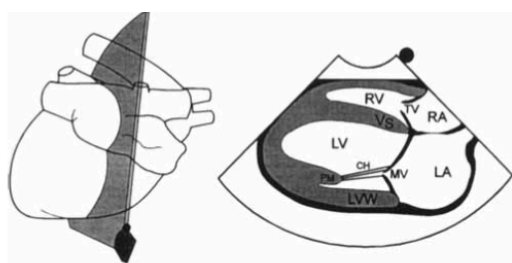
Inicialmente, o paciente poderá ser colocado em DLD, onde é possível observar o coração longitudinal e transversalmente. Seguidamente, e com o animal em DLE, observa-se novamente o coração em corte longitudinal e transversal (Nyland & Mattoon, 2002). Em específico, serão analisadas cada uma das vistas ecocardiográficas mais usadas e as informações que poderão ser extraídas de cada uma delas.

4.5.1. Vistas paraesternais direitas longitudinais

Quando o paciente se encontra em DLD, o coração descai para o lado direito, diminuindo assim a interferência que poderia ser causada pela presença de tecido pulmonar entre a sonda e o órgão de interesse (Boon, 2011).

Neste panorama (quatro câmaras), é possível conceber uma ideia global da contractilidade geral do órgão, do tamanho das câmaras cardíacas, da função das válvulas, assim como a relação entre o VE e o ventrículo direito (VD) (3:1 em casos normais) e ainda, nesta vista, é possível avaliar a presença de derrame pericárdico (*Figura 13*) (Nyland & Mattoon, 2002).

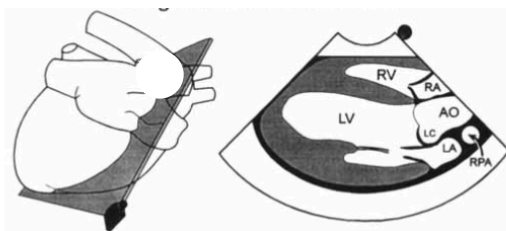
Figura 13. Vista paraesternal direita longitudinal de quatro câmaras
Fonte: Thomas, Gaber & Jacobs, 1993



Legenda: CH: cordas tendíneas; LA: átrio esquerdo; LV: ventrículo esquerdo; LVW: parede livre do ventrículo esquerdo; MV: válvula mitral; PM: músculo papilar; RA: átrio direito; RV: ventrículo direito.

É ainda possível gerar uma imagem de cinco câmaras cardíacas (*Figura 14*), onde o tracto de saída do VE é visualizado, assim como parte da artéria pulmonar. Poderíamos, assim, realizar o estudo de fluxos aórticos, mas o alinhamento com o tracto de saída do VE não é o melhor nesta vista, sendo geralmente preferida outra para a realização deste exame no gato (Côté *et al.*, 2011).

Figura 14. Vista paraesternal direita longitudinal de cinco câmaras.
Fonte: Thomas, Gaber & Jacobs, 1993



Legenda: AO: aorta; LA: átrio esquerdo; LC: cúspide coronária esquerda; LV: ventrículo esquerdo; RA: átrio direito; RV: ventrículo direito; RPA: artéria pulmonar direita.

4.5.2. Vistas paraesternais direitas transversais

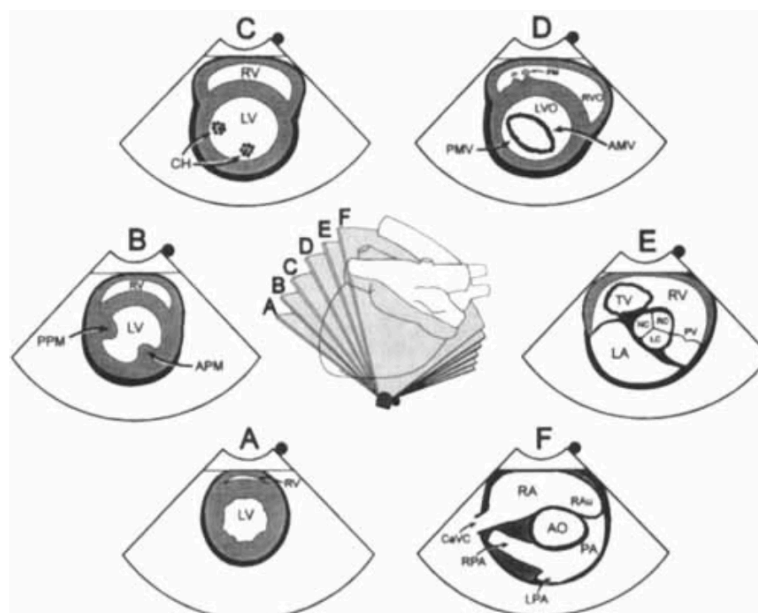
De seguida, e rodando a sonda ligeiramente no sentido horário, obtêm-se as diversas vistas transversais; são seis as vistas que estão descritas (Thomas *et al.*, 1993).

A vista a nível dos músculos papilares (Fig. 15-B) permite-nos inferir a relação VE:VD, assim como na vista longitudinal. Aqui é também possível realizar o estudo em modo M, de forma a analisar a contractilidade do músculo cardíaco e a espessura das paredes, entre outras coisas (Boon, 2011).

A vista a nível da válvula aórtica (Fig. 15-E) permite ao cardiologista aferir se o átrio esquerdo (AE) se encontra dilatado, medindo para isso a relação átrio esquerdo–aorta (AE:Ao) em diástole com a aorta em sinal de *Mercedes Benz*[®] (em gatos é considerado normal se igual ou inferior a 1,7) (Côté *et al.*, 2013)

Na *Figura 15* segue-se um esquema ilustrativo das seis vistas transversais mais importantes.

Figura 15. Vistas paraesternais direitas transversais
 Fonte: Thomas, Gaber & Jacobs, 1993



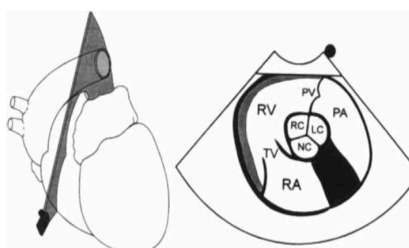
A: vista apical; B: vista dos músculos papilares; C: vista das cordas tendíneas; D: a nível da válvula mitral; E: a nível da aorta; F: a nível das artérias pulmonares

Legenda: RA: átrio esquerdo; RAu: aurícula direita; RV: ventrículo esquerdo; RVO: tracto de saída ventricular direito; TV: válvula tricúspide; PV: válvula pulmonar; LPA: artéria pulmonar esquerda; RPA: artéria pulmonar direita; CaVC: veia cava caudal; VS: septo ventricular; LA: átrio esquerdo; LAu: aurícula esquerda; LV: ventrículo esquerdo; LVO: tracto de saída ventricular esquerdo; LVW: parede ventricular esquerda; PM: músculos papilares; CH: cordas tendíneas; MV: válvula mitral; AMV: cúspide mitral anterior; PMV: cúspide mitral posterior; AO: aorta; LC: cúspide coronária esquerda; RC: cúspide coronária direita; NC: cúspide não-coronária

4.5.3. Vista paraesternal esquerda transversal

Esta é a vista ecocardiográfica de eleição para realizar os estudos do tracto de saída do VD (Figura 16). Assim, a velocidade máxima e o gradiente de pressão pulmonares são interrogados pelo *Doppler* pulsátil, a não ser que as velocidades excedam o limite máximo que esta tecnologia permite detectar, passando assim, para o *Doppler* contínuo (Boon, 2011).

Figura 16. Vista paraesternal esquerda transversal de cinco câmaras.
 Fonte: Thomas, Gaber & Jacobs, 1993



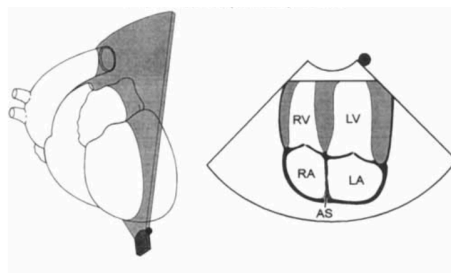
Legenda: PA: artéria pulmonar; PV: válvula pulmonar; RV: ventrículo direito; TV: válvula tricúspide; RA: átrio direito; RC: cúspide coronária direita; LC: cúspide coronária esquerda; NC: cúspide não-coronária.

4.5.4. Vistas paraesternais esquerdas longitudinais

Finalmente, as últimas duas vistas realizadas são representações, respectivamente, das quatro e das cinco câmaras cardíacas (com o tracto de saída do VE), assim como na vista paraesternal direita.

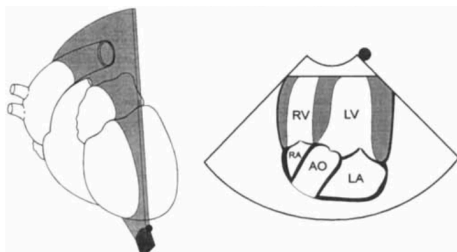
É na vista das cinco câmaras cardíacas que, no gato, se realizam os estudos do fluxo transaórtico, por razões de melhor alinhamento com esta estrutura (Côté *et al.*, 2013).

Figura 17. Vista paraesternal esquerda longitudinal de quatro câmaras.
Fonte: Thomas, Gaber & Jacobs, 1993



Legenda: AS: septo atrial; LA: átrio esquerdo; LV: ventrículo esquerdo; RA: átrio direito; RV: ventrículo direito.

Figura 18. Vista paraesternal esquerda longitudinal de cinco câmaras.
Fonte: Thomas, Gaber & Jacobs, 1993



Legenda: AO: aorta; LA: átrio esquerdo; LV: ventrículo esquerdo; RA: átrio direito; RV: ventrículo direito.

4.6. Avaliações usadas e sua utilidade

4.6.1. Doppler

Existem vários tipos de *Doppler* usados em ecocardiografia: *Doppler* de tipo contínuo, pulsátil, *color-flow* e tecidual.

O *Doppler* de ondas contínuas é uma medida com bastante sensibilidade ao longo de todo o percurso da onda ultra-sônica e não a uma profundidade específica e consegue, ainda, detectar altas velocidades de fluxo. É maioritariamente usado para determinar a gravidade de uma estenose valvular ou de uma regurgitação usando a forma ou densidade do sinal para essa estimativa (Ashley & Niebauer, 2004).

O *Doppler* de ondas tipo pulsáteis foi desenvolvido com o objectivo de colmatar a desvantagem do *Doppler* contínuo, conseguindo assim, medir velocidades em pontos específicos de fluxo turbulento. A desvantagem prende-se no facto de apenas ler até uma certa velocidade, se o fluxo passar esse limite deve ser usado o *Doppler* contínuo (apesar de poder ocorrer uma sobrestimativa). É mais vulgarmente usado com a finalidade de verificar padrões de regurgitação, *shunts* intracardíacos e medir com maior exactidão o fluxo de sangue transmitral ou transtricúspide (Darke, 1998).

O *Doppler color-flow*, apoia-se na máxima BART (*Blue Away, Red Towards*). É baseado nos princípios do *Doppler* de ondas tipo pulsáteis e possui a particularidade de transmitir a informação acerca da velocidade numa escala de cores, onde normalmente o vermelho indica o fluxo a vir na direcção da sonda e o azul revela o fluxo que vai na direcção oposta à sonda (Darke, 1998). Velocidades acima do limite de *Nyquist*³ são exibidas em tons mais claros. O uso principal para o *Doppler color-flow* prende-se na detecção de fluxos regurgitantes e em detecção de defeitos de septo (Boon, 2011).

Finalmente, o *Doppler* tecidual consiste na obtenção das velocidades de contracção das fibras musculares cardíacas podendo contribuir para uma detecção precoce de cardiomiopatia felina (Chetboul *et al.*, 2006). As medidas traduzem directamente a função miocárdica, através da velocidade de contracção longitudinal e radial nos seus diferentes segmentos (Sampedrano, 2012).

A) Fluxos transvalvulares

A medição de fluxos transvalvulares é útil para perceber, de forma geral, se as velocidades e pressões estão dentro dos limites espectáveis, ou se, por outro lado, há um aumento ou diminuição de um destes (estando aumentados poderá indicar, por exemplo, uma estenose) (Boon, 2011).

No *Anexo A* encontra-se uma tabela com os valores principais para cada medida usada.

a) Velocidades máximas

Quando se realiza a medição da velocidade máxima que o sangue adquire ao passar nas válvulas atrioventriculares, com recurso à tecnologia *Doppler* pulsátil, surge um traçado de duas ondas no painel do ecógrafo: a onda E e a onda A (Boon, 2011).

A onda E representa o pico de velocidade do fluxo sanguíneo que passa do átrio para o ventrículo durante a sístole passiva, onde a velocidade do sangue é influenciada apenas pela diferença de pressão de uma câmara cardíaca para a outra. A onda A expressa a fase activa da sístole, onde o restante sangue passa para o ventrículo por acção da contracção do átrio (Boon, 2011).

³ Ocorre quando a velocidade excede um limite superior de medida, traduzindo-se na apresentação de cores invertidas. Matematicamente expressa-se por $\frac{1}{2}$ PRF (*Pulse Repetition Frequency*) (Carvalho, Chammas & Cerril, 2008).

Então, pode concluir-se que existe uma onda E e uma onda A para a VM, assim como para a VT, e que a onda E será igual ou mais alta que a onda A, em situações fisiológicas. O rácio entre estas duas medidas deve ser aproximadamente de 1.

Quando este rácio está alterado, geralmente, traduz-se numa insuficiência diastólica, principalmente se a alteração ocorrer no fluxo transmitral (Boon, 2011).

É também importante salientar que, durante a inspiração, há um aumento da velocidade máxima do fluxo transtricúspide, resultando numa ampliação da onda E, o que se traduz numa relação onda E–onda A (E:A) superior a 1. O contrário poderá ocorrer durante a expiração, o que torna a medição do fluxo transtricúspide pouco fiável (Boon, 2011).

Em gatos, os valores de referência do fluxo transmitral apresentam-se, sumariamente abaixo, na *Tabela 2*.

Tabela 2. Valores genéricos de referência para a onda E e onda A do fluxo transmitral em felinos.
Fonte: Boon, 2011

FLUXO TRANSMITRAL	
ONDA E (m/s)	0,5 – 1,1
ONDA A (m/s)	0,3 – 0,9

Em gatos, todavia, muitas vezes torna-se difícil a separação visual destas duas ondas devido à rápida FC que poderá tornar as ondas fundidas e impossíveis de distinguir se acima dos 150 batimentos por minuto (bpm) (Côté *et al.*, 2013).

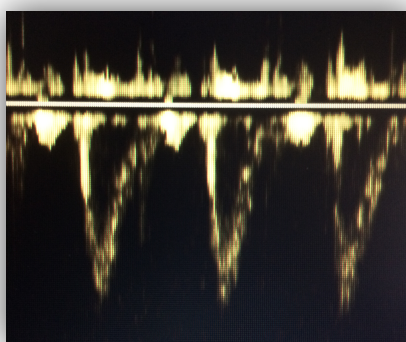
As restantes válvulas (VA e VP) possuem apenas um pico de velocidade que é medido para avaliar a velocidade máxima atingida à saída de cada uma (Boon, 2011). Na *Tabela 3* descrevem-se os valores de referência para as velocidades máximas atingidas em cada uma das válvulas semilunares.

b) Perfil das ondas

É ainda importante referir que as formas que as ondas de fluxo transaórtico e transpulmonar adquirem devem ser tidas em consideração.

Assim, a onda de fluxo transaórtico, em situações fisiológicas, é negativa (desloca-se para lá da sonda) e possui a forma de uma lâmina, com uma rápida aceleração e lenta desaceleração, assim como a *Figura 19* exemplifica (Boon, 2011).

Figura 19. Fluxo transaórtico fisiológico num gato
Fonte: original



Em relação ao fluxo transpulmonar, considerando que é medido na vista paraesternal direita ou esquerda em corte transversal modificado, possui uma aparência simétrica com um pico de velocidade arredondado (fluxo pulmonar tipo I), ao contrário do fluxo anteriormente descrito, pois há menor resistência vascular. Alterações na forma deste fluxo podem manifestar-se como uma rápida aceleração e lenta desaceleração, aproximando-se da forma do fluxo transaórtico (fluxo tipo II) e ainda a formação de uma onda bifásica a meio da sístole (fluxo tipo III) (Boon, 2011) e lenta aceleração resultante de uma obstrução dinâmica do tracto de saída do VD.

c) Gradientes de pressão

Como abordado anteriormente, a equação de *Bernoulli* simplificada (*Equação 2*) pode ser usada para calcular o gradiente de pressão a partir do conhecimento da velocidade do sangue em determinado ponto do sistema cardiovascular, bastando para isso elevar ao quadrado e multiplicar por 4 a velocidade em m/s (Heys *et al.*, 2010).

Contudo, e também como já mencionado, existem limitações a este cálculo, feito muitas vezes automaticamente por algoritmos instalados no *software* do ecógrafo.

Quando a velocidade do fluxo sanguíneo se encontra elevada o gradiente de pressão torna-se impreciso. Tais situações poderão desenvolver-se quando há insuficiência valvular grave (devido a situações directamente valvulares ou resultantes de estenose) (Boon, 2011). Em circunstâncias onde o atrito deixa de ser negligenciável, pode igualmente considerar-se uma sobrestimativa da equação de *Bernoulli* (por exemplo em casos de estenoses subaórticas de tipo túnel).

Por fim, em situações onde a viscosidade do sangue se encontra alterada, o resultado desta equação poderá dar também um valor impreciso (sobrestimativa para viscosidades diminuídas e subestimativa para viscosidades aumentadas) (Boon, 2011).

Na *Tabela 3* encontram-se sumarizadas as medidas *standard* para as velocidades e gradientes de pressão encontrados nas válvulas semilunares normais de felinos.

Tabela 3. Valores genéricos de referência para as velocidades e gradientes de pressão do fluxo transaórtico e transpulmonar em felinos
 Fonte: Boon, 2011

	FLUXO AÓRTICO	FLUXO PULMONAR
VEL. MÁXIMA (m/s)	0,8 – 1,9	0,5 – 1,6
GRAD. PRESSÃO (mmHg)	2,6 – 14,4	1 – 10,2

B) Regurgitações

É possível, em alguns casos, o exame ecocardiográfico detectar retrocessos na direcção do sangue onde é possível observar uma mistura de cores provenientes do fluxo turbulento. Isto ocorre quando há regurgitação, geralmente próximo de uma válvula. Em animais de companhia, é normal haver um certo grau de regurgitação valvular, sendo por isso importante perceber como distinguir uma regurgitação fisiológica de uma patológica (Adin & McCloy, 2005).

No único estudo realizado acerca da prevalência de regurgitações valvulares benignas em gatos saudáveis, a maior parte (65%) revelou a presença de regurgitação na VT (Adin & McCloy, 2005) sendo que o critério usado para classificar uma regurgitação inofensiva foi a presença de uma baixa velocidade e a mistura das cores *Doppler* ocupar uma pequena área a jusante da válvula.

a) Velocidades máximas

Em medicina humana existem *guidelines* acerca das diferentes classificações de gravidade de uma regurgitação valvular, de acordo com a velocidade que esta adquire (Baumgartner *et al.*, 2009). Contudo, para o paciente felino, ainda não há estudos que classifiquem essas distinções.

b) Gradientes de pressão

Os gradientes de pressão das regurgitações valvulares são calculados a partir da velocidade do fluxo regurgitante e indicam, de forma aproximada e na ausência de patologia, a pressão a jusante (Darke, 1998).

5. Cardiomiopatias felinas

Cardiomiopatia indica qualquer enfermidade que afecte o miocárdio sendo, em gatos, considerada a causa principal para insuficiências cardíacas (Côté, MacDonald, Meurs & Sleeper, 2011). No maior estudo até hoje realizado para aferir a prevalência de cardiomiopatias na população felina (*CatScan*), cerca de 15% de 780 gatos aparentemente saudáveis analisados tinham algum tipo de afecção do miocárdio (Payne, Brodbelt & Luis Fuentes, 2015). Em contrapartida, as valvulopatias (enfermidades que afectam as válvulas), que são a causa mais comum para este tipo de doenças no Homem e cão, representam uma pequena fracção dos pacientes felinos (Fox *et al.*, 1999).

As cardiomiopatias, para além de primárias, podem ainda ser causadas por doenças extracardíacas e a sua classificação baseia-se no efeito que produzem na estrutura e função do coração (Bonagura, 2011).

Existem cinco grupos de cardiomiopatias, para além de hipertrofias miocárdicas secundárias a doenças sistémicas.

5.1. Cardiomiopatia hipertrófica

É o tipo de cardiomiopatia primária mais comum em felinos, considerando-se que a sua incidência dentro das cardiomiopatias varie entre os 58% e os 68% (Riesen, Kovacevic, Lombard & Amberger, 2007) ou chegue mesmo aos 95% no estudo *CatScan*. Esta hipertrofia concêntrica idiopática, geralmente irregular, pode afectar toda a extensão do SIV e/ou da PLVE, ou pode ainda manifestar-se apenas no ápex, base ou regiões intermédias (Côté *et al.*, 2011). A CMH deve ser considerada como um diagnóstico de exclusão pois existem outras doenças que poderão levar, de forma secundária, ao crescimento destes tecidos. Pensa-se que a génese desta doença se prenda, principalmente, com um defeito genético e hereditário (autossómico dominante) nos sarcómeros que afecta, maioritariamente, as raças *Ragdoll*, *Maine Coon*⁴ e *American Shorthair* (Fox, 2000). Outras raças possuem predisposição, mas, até ao momento, apenas para os *Ragdoll* e *Maine Coon* existem testes genéticos que possibilitam a detecção desta anomalia.

Infelizmente, uma grande porção de gatos diagnosticados com CMH é assintomática (33% a 55%) (Ferasin *et al.*, 2003), sendo apenas diagnosticados devido à presença de sopro ou som de galope à consulta. Apesar disso, alguns estudos apontam que a prevalência de sopro em animais com CMH é cerca de 64% a 72% (Rush, Freeman, Fenollosa & Brown, 2002) embora noutro (Paige *et al.*, 2009), registou apenas 31%, deixando, de qualquer forma, uma parte considerável da população sem diagnóstico definitivo.

⁴ Pensa-se que a raça *Maine Coon* possua um padrão genético incompleto no que toca à CMH, assim, poderá haver indivíduos com um genótipo anómalo mas com um fenótipo normal (Fox, 2000)

Apesar de ser difícil distinguir na prática clínica, o sopro na CMH muitas vezes é mais bem ouvido na região paraesternal esquerda e pode apresentar-se como holossistólico e dinâmico, intensificando-se à medida que a FC aumenta.

A origem deste sopro está no movimento sistólico anterior da válvula mitral (SAM) que, num estudo, ocorreu em cerca de 65% dos gatos com CMH (Payne *et al.*, 2013). A origem deste movimento foi, durante algum tempo, razão de debate, mas pensa-se actualmente que seja devido à hipertrofia e deslocamento anterior dos músculos papilares que puxam as cordas tendíneas e o folheto anterior da VM para o tracto de saída do VE, criando uma regurgitação mitral e uma obstrução dinâmica que piora ainda mais a pressão sistólica desta câmara. A nível ecocardiográfico, o fluxo transaórtico apresenta uma forma característica de punhal (*dagger-shaped*), com lenta aceleração e rápida desaceleração (MacLea, Boon & Bright, 2013). Apesar de ser um mau indício no Homem, em gatos a presença de SAM não se considera um indicador negativo, quer por sugerir que a função sistólica se encontra preservada (Payne *et al.*, 2013), quer por produzir sopro, o que poderá ajudar na detecção inicial da doença, antes de evoluir para insuficiência cardíaca (DeFrancesco, Gebhardt, Atkins, Moore & Keene, 2005). Ainda em relação aos possíveis sons auscultados num paciente com CMH, há ainda a possibilidade de se poder ouvir um ruído de galope (em cerca de 33% dos pacientes) ou apenas uma arritmia (em cerca de 7%) (Rush *et al.*, 2002). De referir ainda que, apesar de ser uma pequena percentagem da população, cerca de 5% dos gatos com CMH não apresentam qualquer tipo de alteração à auscultação (Fox, 2000).

Em relação às medidas ecocardiográficas, não parecem haver diferenças significativas entre raças e, por isso, é considerada a existência de hipertrofia sempre que, pelo menos numa vista, o SIV em diástole possua uma espessura igual ou superior a 6,0mm. Apesar de não existir um consenso, é generalizado que espessuras de 6,0mm a 6,5mm são consideradas hipertrofias ligeiras, entre 6,6mm e 7,5mm como moderadas e >7,5mm como hipertrofias graves (Côté *et al.*, 2011). Para espessuras duvidosas (gatos *borderline*), consideram-se as medidas entre os 5,0mm e os 5,9mm. As medidas para o SIV em sístole são igualmente importantes, e classificam-se como anormais sempre que ultrapassarem os 12,2mm (Chetboul *et al.*, 2006). Em resultado das várias alterações hemodinâmicas experienciadas pelo paciente com CMH, cerca de 16 a 18% dos casos podem apresentar tromboembolismo arterial (Fox, 2000). Esta situação surgirá sempre que, pelo menos, um dos elementos do triângulo de Virchow⁵ se apresente alterado. Quando o AE se apresenta dilatado (devido à regurgitação mitral causada pelo SAM), a velocidade sanguínea é reduzida não só no átrio como na aurícula (Schober & Maerz, 2006). Ainda, um estudo mostrou que cerca de 45% dos gatos com CMH assintomáticos apresentavam hipercoagulabilidade (Bédard, Lanevski-Pietersma & Dunn, 2007).

⁵ O triângulo de Virchow representa os três elementos principais que propiciam a formação de tromboembolismos: hipercoagulabilidade, interrupção do endotélio e estase sanguínea.

5.2.1. Hipertrofia focal concêntrica do septo interventricular (*bulging*)

O *bulging* do SIV pode ser avaliado em alguns gatos à ecocardiografia e caracteriza-se pelo espessamento localizado do septo, causando, ocasionalmente, uma obstrução dinâmica do tracto de saída do VE (Côté *et al.*, 2013). Tanto em medicina veterinária como em medicina humana debate-se a possibilidade de um indivíduo saudável poder desenvolver esta hipertrofia de forma benigna (relacionada apenas com alterações recorrentes da idade) ou se, por outro lado, poderá ser uma variante da CMH (Belenkie, MacDonald & Smith, 1988; Spirito *et al.*, 1986; Krasnow, 1997; Hecht, Panza & Maron, 1992). Alguns médicos cardiologistas apresentam-se a favor da hipótese que a hipertrofia focal do septo é uma forma menos grave da CMH causada por uma mutação genética menos grave, resultando num curso mais benigno associado à falta de sintomatologia e longos tempos de sobrevivência (Spirito *et al.*, 1986; Shapiro & Zezulka, 1983). Contudo, o desenvolvimento da doença pode não ser tão benigno no Homem como inicialmente se pensou, tendo esta hipótese sido validada num estudo prospectivo com 29 pacientes humanos assintomáticos com *bulging* do SIV. Apesar dos 22 pacientes (76%) nunca terem desenvolvido sintomas ao longo dos 8 anos do estudo, 4 (14%) tiveram morte súbita e 3 (10%) vieram a demonstrar sintomatologia, mostrando que, a longo prazo, estes pacientes não se encontram isentos de risco cardíaco (Côté *et al.*, 2013).

5.2 Cardiomiopatia restritiva

A cardiomiopatia restritiva (CMR) é o segundo tipo mais comum de doença do miocárdio felino, prevendo-se que cerca de 21% dos gatos com cardiomiopatia sofram deste tipo de alteração (Ferasin *et al.*, 2003). Fisiopatologicamente, a função diastólica encontra-se afectada resultando num VE rígido que, com o tempo, sujeitará os átrios (AE ou ambos) a dilatarem. Por fim, a etiologia, mais uma vez, parece passar por factores genéticos e a auscultação prova-se ineficiente pois apenas 36% poderão apresentar sopro, 23% ruído de galope e 14% arritmia (Ferasin *et al.*, 2003).

5.3 Cardiomiopatia dilatada

Esta doença consiste numa falha primária da capacidade sistólica do miocárdio e, assim como na CMH, trata-se de um diagnóstico de exclusão. Dentro das cardiomiopatias, tem prevalência em cerca de 10% dos gatos (Ferasin *et al.*, 2003). Nos diagnósticos diferenciais devem constar taquicardiomiopatias, sobrecargas de volume secundárias, intoxicações por doxorubicina ou, agora mais raramente, deficiências em taurina. Por ser tão incomum, a etiologia está pouco esclarecida mas um estudo revelou a possibilidade de haver um envolvimento genético (Lawler, Templeton & Monti, 1993). Em relação à auscultação, estima-se que cerca de 79% dos gatos apresentem ruído de galope e apenas 17% um ligeiro sopro (Sisson *et al.*, 1991). De referir que, cerca de 91% dos gatos com cardiomiopatia dilatada (CMD), acabam por desenvolver derrame pleural (Fox, 2000).

5.4 Cardiomiopatias não classificadas

As cardiomiopatias não classificadas (CMNC) representam uma prevalência semelhante à CMD (10%) (Ferasin *et al.*, 2003) e incluem uma miscelânea de situações onde todas as alterações excluídas pelos padrões das outras cardiomiopatias se podem incluir.

Pela sua heterogeneidade, a etiologia é difícil de aferir, assim como factores predisponentes e patofisiologia.

5.5 Cardiomiopatia arritmogénica do ventrículo direito

Pouco se sabe acerca da cardiomiopatia arritmogénica do ventrículo direito em gatos (CAVD), estando particularmente relacionadas com cães da raça *Boxer*. Em toda a literatura, apenas 12 casos foram reportados (Fox, Maron, Basso, Liu & Thiene, 2000). A nível histopatológico, exprime-se pela substituição dos miócitos do átrio direito (AD) por tecido adiposo e, no *Boxer*, sabe-se que a origem está num defeito genético que promove a diminuição do número de junções comunicantes, predispondo a arritmias (Meurs *et al.*, 2010). Em relação ao gato, e pela escassez de casos clínicos, é ainda dúvida se a CAVD tem um paralelo com o que se passa no cão.

5.6 Hipertrofias miocárdicas secundárias

Nem todas as manifestações cardíacas de doenças sistémicas se revelam de grande impacto a nível cardiovascular. Algumas doenças manifestam-se de forma subtil, outras possuem o coração como órgão principal de agressão.

5.6.1 Hipertiroidismo

O hipertiroidismo é considerado a doença endócrina mais comum em gatos seniores a nível mundial (McLean, Lobetti & Schoeman, 2014) e é causado pelo excesso de produção de hormonas tiroideias (T_3 e T_4), geralmente devido à formação de um adenoma⁶ (Peterson, 2000), mas para além disso, factores de risco estão actualmente a ser estudados (Peterson, 2012). A tiróide afecta, de forma geral, todos os departamentos orgânicos do corpo, surgindo assim problemas sistémicos quando esta hormona se encontra disfuncional.

A nível cardiovascular, o gato hipertiróideu possui o SNAS hiperactivo, podendo desenvolver taquicardia e aumento da força da contracção cardíaca, o que acontece em cerca de 66% dos casos (Broussard, Peterson & Fox, 1995). No mesmo estudo, cerca de 53% apresentavam algum tipo de sopro cardíaco e, com o tempo, cerca de 12% desenvolveram insuficiência cardíaca.

⁶ Adenoma define-se por ser um tipo de neoplasia glandular benigna que, em situações raras, pode evoluir para maligna (adenocarcinoma) (Peterson, 2000).

Outra consequência desta endocrinopatia é o aparecimento de hipertensão sistémica que, indirectamente, afecta não só o miocárdio dos pacientes felinos (pois o coração necessita de bombear com mais força para contrariar a hipertensão, causando hipertrofia), mas também outros órgãos, como rins, olhos e/ou cérebro (Peterson, 2000).

Ainda, está descrito que muitos animais com hipertiroidismo possuem concomitantemente doença renal, se bem que uma relação causa-efeito ainda não esteja comprovada (Syme, Barber, Markwell & Elliott, 2002).

De modo geral, e se o diagnóstico for atempado, ao tratar para a doença primária (hipertiroidismo), os efeitos colaterais acima descritos tendem a cessar.

5.6.2 Insuficiência renal

Hoje sabe-se que cerca de 40% dos gatos com mais de 10 anos desenvolvem insuficiência renal, principalmente na sua forma crónica (Syme, Barber, Markwell & Elliott, 2002). Este facto é provado pela constatação de que um paciente tanto pode desenvolver doença cardíaca por causas renais como pode desenvolver doença renal por razões cardíacas, devido ao eixo cárdio-renal (síndrome cárdio-renal) (Pastan & Braunwald, 1992).

Do ponto de vista operante, o rim é um órgão complexo e com as mais diversas funções. Não só filtra o sangue dos seus componentes tóxicos como também controla a quantidade de sangue produzida (através da eritropoietina), regulando ainda a pressão sistémica através do eixo renina-angiotensina e da ADH anteriormente referidos. Por estas razões, uma afecção a nível renal traz consequências aos mais diversos departamentos orgânicos, nomeadamente ao coração e à circulação sistémica (Fox, 2000)

Ao conhecer as funções do rim, é fácil perceber que uma disfunção neste órgão poderá ter como principais consequências alterações a nível da pressão sistémica, assim como diminuição do hematócrito por défice da produção de hemácias (Pouchelon *et al.*, 2015).

Em medicina humana, pacientes com doença renal crónica muitas vezes exibem, para além destas, ainda outras complicações, tais como, aterosclerose coronária, dislipidémias, calcificação vascular, entre outras (Schiffrin, Lipman & Mann, 2007).

Quando um gato sofre de doença renal crónica, muitas vezes um sopro sistólico poderá ser ouvido, maioritariamente devido à anemia⁷ causada pela deficiência em eritropoietina assim como à hipertensão instalada (Schiffrin *et al.*, 2007).

Num estudo do início do milénio, concluiu-se que, em cerca de uma centena de gatos com doença renal crónica, 20% desenvolveram hipertensão sistémica (Syme *et al.*, 2002).

⁷ Sopros associados apenas à presença de anemia geralmente só ocorrem quando os níveis de hemoglobina descem até 6mg/dL, o que corresponde a cerca de 18% de hematócrito (Smith & Hansen, 2015).

Noutro estudo, 7 em 66 gatos com doença renal crónica apresentaram derrame pericárdico ao exame *post-mortem* (Rush, Keene & Fox, 1990). Apesar de rara, esta complicação pensa-se ser devida à libertação de toxinas urémicas que causam uma pericardite urémica, podendo levar à acumulação de fluído entre as serosas desta membrana (Kittleson & Kienle, 1999). Importante referir ainda que a medição de certos biomarcadores cardíacos (como a hormona *NT-proBNP*), em pacientes renais, poderá estar aumentada sem que haja *stress* miocárdico, isto porque estas substâncias são eliminadas pelo rim (Hsu, Kittleson & Paling, 2009).

5.6.3 Outras alterações sistémicas com repercussões cardíacas

Existem ainda outras afecções sistémicas que poderão, indirectamente, afectar a morfologia e a função do coração. Virtualmente, qualquer doença que cause hipertensão sistémica poderá vir a manifestar-se como hipertrofia do VE. A hipertensão sistémica primária, contudo, é rara e a sua génese desconhecida (Chetboul *et al.*, 2003).

Outra situação incomum que pode afectar o sistema cardiovascular é a acromegália, geralmente resultante de um adenoma pituitário, surgindo com maior frequência em gatos machos de meia idade a geriátricos e com tendência a causar hipertrofia generalizada dos tecidos, incluindo o miocárdio (Kittleson *et al.*, 1992).

A administração de corticoterapia em gatos pode apresentar um efeito secundário raro que é o aparecimento de insuficiência cardíaca congestiva (ICC), especialmente se já existir cardiopatia oculta (Smith *et al.*, 2004). Pensa-se agora que as causas se prendam pela dificuldade cardiovascular em lidar com a expansão de volume plasmático que ocorre devido à hiperglicémia secundária à administração de corticoesteróides (Ployngam, Tobias, Smith, Torres & Ross, 2006).

De forma geral, pode ainda ouvir-se um sopro em situações de gravidez, onde a fêmea produz um maior número de células sanguíneas que vai alterar a viscosidade deste fluído ao passar pelas câmaras cardíacas. O *stress* pode igualmente contribuir para a auscultação de sons anormais, especialmente no gato, que possui o SNAS facilmente activado. Neste caso, e por ocorrer vasoconstricção em certas zonas, o mesmo volume de sangue acaba por ter de passar por uma zona de estreitamento, produzindo som (Peterson, 2000).

Contextos clínicos infecciosos [vírus da imunodeficiência felina (FIV) ou vírus da leucemia felina (FeLV)] e/ou que provoquem febre, podem igualmente aumentar a frequência cardíaca ou a constituição do sangue (e.g.: anemia), assim como, mais raramente, afectar as válvulas cardíacas (endocardiose) e causando regurgitação valvular (Collado *et al.*, 2012; Chomel, Wey, Kasten, Stacy & Labelle, 2003).

Por fim, e menos frequente, neoplasias infiltrativas (e.g.: linfoma) e amiloidose⁸ também possuem a capacidade de aumentar, de forma irregular, a espessura do miocárdio, associada geralmente, a alteração da ecogenecidade do músculo cardíaco (Hassan, Al-Sergani, Mourad & Tabbaa, 2005). No *Anexo B* encontra-se uma tabela com as doenças cardíacas mais frequentes para diversas raças felinas.

6. Valvulopatias

As alterações valvulares degenerativas que ocorrem geram, a maior parte das vezes, uma significativa regurgitação valvular que resulta, em última análise, numa remodelação miocárdica de modo a albergar o excesso de volume sanguíneo (Cohn *et al.*, 2000). As valvulopatias degenerativas em gatos são raras, e geralmente não ocorre o espessamento dos folhetos característico dos cães, sendo que muitas vezes as alterações resultantes de processos de remodelação (aumento atrial ou ventricular) são atribuídas a CMNC (Maron & Fox, 2015). É igualmente possível que alterações primárias do miocárdio causem alterações valvulares ou regurgitações secundárias, como é o caso da regurgitação mitral que pode ocorrer resultante da dilatação anular causada pela CMD, da SAM consequência da CMH ou da CMR que pode alterar algumas estruturas valvulares.

Regurgitações graves da VM ou da VT são raras no gato, contudo, quando ocorrem, podem desencadear ICC que se expressará por edema pulmonar cardiogénico e/ou efusão pleural⁹ se for na VM e, se na VT, ascite assim como, igualmente, efusão pleural poderá ocorrer (Fox, 2000).

Como seria de esperar, muitas vezes poderá ouvir-se um sopro sistólico correspondente ao lado onde ocorre a regurgitação, se bem que nem sempre isto ocorre devido, por exemplo, ao volume regurgitante ser demasiado grande resultando num igualamento das pressões das câmaras cardíacas (Fox, 2000)

7. Doenças cardíacas congénitas

Num grande estudo realizado recentemente (Schrope, 2014), onde 57025 gatos sem raça definida foram examinados, concluiu-se que apenas 0,14% possuía algum tipo de malformação cardíaca congénita e que 0,16% possuíam sopro inocente. O DSV foi a anomalia mais frequente, seguindo-se logo pela estenose aórtica e cardiomiopatias hipertróficas obstrutivas (no *Anexo B* encontram-se as patologias congénitas mais frequentes por raça).

⁸ A amiloidose é uma doença hereditária em gatos da raça Abissínio (*Anexo C.1*) e caracteriza-se pela deposição de proteína em diversos órgãos, inclusivamente no coração (DiBartola, Tarr & Benson, 1986).

⁹ Derrame pleural tende a ocorrer em gatos com insuficiência cardíaca esquerda, ao contrário do que acontece nos cães, porque a circulação venosa da pleura drena, nesta espécie, directamente para o átrio esquerdo (Côté *et al.*, 2013).

No mesmo estudo revelou-se ainda que o DSV, a estenose dinâmica do tracto de saída do VD, a estenose aórtica e a estenose subaórtica demonstraram uma predisposição para ocorrer em machos enquanto que a estenose pulmonar ocorria mais em fêmeas.

7.1 Outras alterações ecocardiográficas congénitas

Ocasionalmente, detectam-se alterações ecocardiográficas que não determinam a presença de doença cardíaca e que são reportadas raramente. É o caso das cordas tendíneas extranumerárias: bandas fibrosas proeminentes (únicas ou múltiplas) que atravessam o SIV até à parede livre de um dos ventrículos e que, alguns estudos, pensam predispor ao surgimento de doença cardíaca (Liu, Fox & Tilley, 1982; Wray *et al.*, 2007). Outros estudos, contudo, indicam estas estruturas como achados ecocardiográficos benignos (Fox *et al.*, 1999). Em medicina humana, pensa-se que estejam presentes em cerca de 26% de crianças sem sintomatologia cardíaca (Kervancioğlu *et al.*, 2003) ou segundo outros estudos ainda com maior prevalência – 55% (detectados em corações de adultos autopsiados) (Luetmer, Edwards, Seward & Tajik, 1986). Em medicina veterinária o único estudo referente à presença destas estruturas no VE em gatos à necrópsia (Kimura, Karakama, Kobayashi & Machida, 2015) revelou uma incidência em todos os 82 gatos do estudo, tanto em corações saudáveis como com patologia.

8. Insuficiência cardíaca

A IC deve ser vista como uma síndrome clínica e não uma doença, pois resulta de uma complexa interacção entre o coração e o sistema neuro-endócrino e vascular. Resumidamente, a IC ocorre quando o coração dilata ou contrai de forma inadequada, causando perda de débito e consequentemente diminuição da oxigenação de todos os sistemas orgânicos (Glaus & Wess, 2010). As causas podem ser todas as supracitadas e ainda iatrogénicas (excesso de fluidoterapia), entre outras. No caso particular dos gatos, a maior parte apresenta sinais clínicos tais como: dispneia, diminuição da interacção com os donos e intolerância ao exercício (difícil de avaliar em gatos com vidas sedentárias) (Hasan & Abraham, 2009). Consequentemente, o proprietário muitas vezes só se apercebe que o animal está a necessitar de cuidados médico-veterinários quando surgem sinais de retenção de líquidos (devido a ICC): dispneia/taquipneia secundária a edema pulmonar ou derrame pleural e/ou aumento das dimensões do abdómen devido a ascite (Fox, 2000).

Existem alguns biomarcadores que, usados em combinação com uma completa anamnese e radiografias torácicas, podem ajudar o clínico, nas situações ambíguas ou quando os proprietários não aceitam a realização de ecocardiografia, a distinguir, por exemplo, uma dispneia por causa cardíaca ou respiratória (Häggström, Luis Fuentes & Wess, 2015).

Os biomarcadores cardíacos mais frequentemente usados são a troponina-I¹⁰ (para a análise de lesão no miocárdio) e a pró-hormona *NT-proBNP*¹¹ (para aferir o nível de *stress* do miocárdio) (Adin, Milner, Berger, Engel & Salute, 2005; Fox *et al.*, 2009) (*Anexo A-4*

¹⁰ O complexo troponínico age em conjunto com os filamentos de actina durante a contracção do miocárdio. Quando ocorre danos a este tecido, as subunidades de troponina desassociam-se da actina e entram na corrente sanguínea (Adin *et al.*, 2005)

¹¹ *NT-proBNP* é um derivado mais estável da hormona *BNP* (péptico natriurético cerebral), segregada no miocárdio e com funções a nível renal de diurese e vasodilatação. Testes comerciais estão disponíveis no mercado há já alguns anos, mas recentemente foi lançado no mercado o teste *ELISA*, o que torna esta análise mais rápida e fidedigna (Gordon, 2014).

PARTE III

AVALIAÇÃO ECOCARDIOGRÁFICA E AUSCULTAÇÃO ELECTRÓNICA DE 27 CASOS DE
GATOS POR PRESENÇA DE SOPRO À AUSCULTAÇÃO CARDÍACA CONVENCIONAL

III. Avaliação ecocardiográfica e auscultação electrónica de 27 casos de gatos por presença de sopro à auscultação cardíaca convencional

1. Introdução e relevância clínica

Devido à complexidade da espécie felina e aos desafios que esta apresenta, muitas vezes torna-se desafiante a sua eficaz auscultação e consequente interpretação dos sons auscultados.

Nesta dissertação foi comparada a auscultação e os fonocardiogramas, quando disponíveis, com os achados ecocardiográficos, tendo por base as medidas *standard* usadas em Boon (2011) para esta espécie.

Assim espera-se, com este trabalho, contribuir para a optimização da avaliação do médico-veterinário assistente com as directrizes de diagnóstico a seguir aquando da detecção de anomalias à auscultação no paciente felino.

2. Objectivos

Os objectivos principais desta dissertação prendem-se com a compreensão da prevalência das doenças cardíacas em gatos em contexto de consulta de referência cardiológica e comparação com a bibliografia; concluir acerca do uso de estetoscópios electrónicos no auxílio do clínico para detecção de alterações à auscultação no paciente felino e tentar justificar a presença de sopro em animais aparentemente saudáveis à ecocardiografia.

Como objectivos secundários foi feito o cálculo para a sensibilidade e especificidade da auscultação cardíaca nos animais avaliados; tentativa de justificação para a ausência de sopro em animais com patologia cardíaca diagnosticada à ecocardiografia e sensibilização para a importância da auscultação no paciente felino.

3. Materiais e métodos

3.1 Desenho experimental

Foi incluído nesta dissertação um total de 49 gatos, resultantes de avaliações ecocardiográficas realizadas em regime de consulta de referência cardiológica em ambulatório durante um período de 6 meses. Destes 49, apenas 27 gatos apresentaram sopro cardíaco (grupos A, B e C). Foram ainda criados 2 grupos extra (grupo X e grupo Z), o primeiro com o objectivo de tornar a dissertação mais completa e interessante, onde são avaliadas as possíveis razões para um gato com patologia cardíaca não apresentar sopro. O grupo Z com o objectivo de integrar os cálculos da sensibilidade e especificidade da auscultação cardíaca para a amostra desta dissertação, perfazendo assim os “verdadeiros negativos”.

Deste modo:

- ✎ Grupo A: achados imagiológicos que justificam a presença de sopro (n=23);
- ✎ Grupo B: achados imagiológicos que poderão justificar a presença de sopro (n=3);
- ✎ Grupo C: ausência de sinais imagiológicos que justifiquem a presença de sopro (n=1);
- ✎ Grupo X: sem sopro, mas com alterações ecocardiográficas estruturais e/ou funcionais (n=11);
- ✎ Grupo Z: ausência de sopro e de alterações cardíacas à ecocardiografia (n=11).

3.2 Exame ecocardiográfico

Todos os gatos foram submetidos a um exame ecocardiográfico completo, o que incluiu avaliação em modo-B, modo-M e recurso à tecnologia *Doppler*. Este exame imagiológico foi sempre realizado pelo mesmo operador e com recurso ao mesmo ecógrafo (“*Vivid e*” da *General Electric Medical Systems*®). A sonda usada, da mesma marca, foi do tipo *phased-array* com frequências de 7,5MHz, contudo, e devido a dificuldades técnicas com o equipamento, nem todos os gatos foram seguidos com um traçado electrocardiográfico no decorrer do exame imagiológico.

Em relação às sedações, 4 dos 27 gatos foram sedados com recurso a butorfanol (0,1mg/kg IM) em associação com midazolam (0,3mg/kg IM) por presença de extrema ansiedade.

A tricotomia foi apenas realizada quando o médico-veterinário cardiologista achou necessário, tendo nestes casos sido realizada do lado esquerdo entre o quarto e o último espaços intercostais e, do lado direito, do terceiro ao quinto espaços intercostais. Gel para ultra-sons e álcool etílico para melhorar o contacto da sonda foram sempre utilizados.

Para o efeito, considerou-se a realização das medidas *standard* em modo M e comparação com os respectivos valores de referência presentes em Boon (2011) e em (2014); estudo em modo M do VE; medição da relação SIVd/DIVEd; avaliação da FS; mensuração da relação AE:Ao; medição de fluxos transvalvulares em busca da presença de possíveis estenoses e utilização de *Doppler* para avaliar a presença de regurgitações valvulares e/ou patologias congénitas.

No Grupo A foram incluídos todos os gatos que apresentaram à ecocardiografia, pelo menos, presença de SAM; algum tipo de regurgitação valvular; presença do SIVd com dimensões iguais ou superiores a 0,60cm; presença da PLVEd com dimensões iguais ou superiores a 0,59cm; DIVEd igual ou superior a 2,13cm; FS inferior a 32% ou superior a 67%; relação AE:Ao superior a 1,7 e/ou confirmação imagiológica de qualquer doença cardíaca congénita. No grupo B foram incluídos todos os que apresentassem à ecocardiografia medidas do SIVd entre os 0,50cm e os 0,59cm; presença de cordas tendíneas extranumerárias ou alteração da FS sem outros achados. A presença de anemias secundárias a doenças sistémicas ou outras

condições com o potencial de causar sopro não foram aferidas devido à ausência de hemogramas e/ou a contenção monetária por parte dos proprietários.

3.3 Estetoscópios

Em relação aos estetoscópios acústicos usados para aferir a presença de sopro, estes incluíram o 3M™ *Littman Classic II S.E.* e 3M™ *Littman*. O estetoscópio electrónico usado para o registo dos fonocardiogramas e melhor analisar a morfologia das ondas e presença de possíveis ruídos de galope foi o estetoscópio *One* da empresa *Thinklabs*® (*Figura 20*).

Figura 20. Estetoscópio electrónico *One* da empresa *Thinklabs*® usado durante a dissertação
Fonte: original



A escolha deste modelo de estetoscópio electrónico surgiu após intensa pesquisa de mercado acerca das diversas características de cada exemplar disponível e igualmente baseado num estudo recente conduzido pela Faculdade de Medicina da Universidade do Porto onde o *One* demonstrou a melhor classificação (Pinto, 2015).

Os sopros cardíacos foram classificados na escala convencional de I a VI.

3.4 Análise estatística

Os dados foram analisados com recurso ao *software Microsoft® Excel* para *Mac* (versão 15.19.1) e estatística descritiva foi usada para as diferentes variáveis quantitativas e qualitativas. Variáveis categóricas foram expressas como frequências e/ou percentagens. Variáveis numéricas foram descritas usando a média \pm desvio padrão e variação (limites mínimo e máximo).

A auscultação foi estudada com recurso à fórmula para o cálculo da sensibilidade¹² (*Equação 4*) e especificidade¹³ (*Equação 5*) com o objectivo de aferir a relevância deste exame físico nos gatos avaliados para a detecção de doença cardíaca. Seguidamente, realizou-se o teste de intervalo de confiança a 95% com o objectivo de aferir o significado estatístico dos dados recolhidos (*Equação 6*).

De forma a calcular a sensibilidade e especificidade da auscultação cardíaca nos pacientes felinos, houve necessidade de recorrer a animais que se apresentaram à consulta de

¹² Neste caso, a sensibilidade do teste de diagnóstico indica a probabilidade de um gato com sopro ter doença cardíaca.

¹³ A especificidade, por sua vez, traduz a probabilidade de um gato sem sopro também não ter doença cardíaca.

referência para *check-up* cardíaco, não tendo por isso sopro à auscultação nem achados ecocardiográficos significativos (n=11).

Assim, considerou-se como verdadeiros positivos (Vp) aqueles pertencentes aos Grupos A e B (n=26), como verdadeiros negativos (Vn) aqueles que se apresentaram sem sopro e sem alteração significativa à ecocardiografia (Grupo Z; n=11), como falsos positivos (Fp) o animal pertencente ao Grupo C (n=1) e como falsos negativos (Fn) os animais pertencentes ao Grupo X (n=11).

Tabela 4. Tabela para o cálculo da sensibilidade e especificidade

	TESTE +	TESTE -
DIAGNÓSTICO +	26	11
DIAGNÓSTICO -	1	11

Para o cálculo da sensibilidade, foi usada a *Equação 4*, resultando em cerca de 70,3%.

Equação 4. Fórmula para o cálculo da sensibilidade

$$\% \text{ Sensibilidade } (Se) = \frac{Vp}{Vp + Fn} \times 100 \approx 70,3\%$$

Para o cálculo da especificidade, recorreu-se à *Equação 5*, onde se derivou um valor aproximado de 91,7%.

Equação 5. Fórmula para o cálculo da especificidade

$$\% \text{ Especificidade } (Esp) = \frac{Vn}{Vn + Fp} \times 100 \approx 91,7\%$$

Com o objectivo de calcular o intervalo de confiança a 95% da sensibilidade e da especificidade para esta análise em gatos, foram usadas as *Equações 6 e 7*.

Equação 6. Fórmula para o cálculo do intervalo de confiança a 95% para a sensibilidade da auscultação

$$IC_{95\%} = Se \pm 1,96 \sqrt{\frac{Se(1-Se)}{Vp + Fn}} \Leftrightarrow IC_{95\%} = 0,70 \pm 1,96 \sqrt{\frac{0,70 \times 0,30}{26 + 11}} \approx 0,7 \pm 0,15$$

Equação 7. Cálculo do intervalo de confiança a 95% para a especificidade da auscultação cardíaca

$$IC_{95\%} = Esp \pm 1,96 \sqrt{\frac{Esp(1-Esp)}{Vn + Fp}} \Leftrightarrow IC_{95\%} = 0,92 \pm 1,96 \sqrt{\frac{0,92 \times 0,08}{26 + 11}} \approx 0,92 \pm 0,08$$

4. Resultados

4.1 Características da amostra

Nas *Tabelas 4 e 5* apresentam-se discriminados os achados ecocardiográficos dos 27 gatos avaliados, bem como do Grupo X, assim como a intensidade do sopro quando presente, se foram ou não sedados e a existência concomitante de alterações de ritmo. No *Anexo E* encontram-se discriminados todos os detalhes epidemiológicos de cada um dos 27 gatos dos grupos A, B e C.

4.1.1 Grupos A, B e C (amostra principal)

A amostra principal foi constituída por 27 gatos (63% machos vs. 37% fêmeas), maioritariamente de raça Persa (n=11, 41%) e de raça indefinida (n=11, 41%). Outras raças, tais como, Bosques da Noruega (n=2, 7%), fenótipo de siamês (n=2, 7%) e *British shorthair* (n=1, 4%) fizeram igualmente parte da amostra (*Gráfico 5*). No *Gráfico 7* é possível apreciar a distribuição de idades deste grupo, havendo uma clara prevalência de animais em idade geriátrica (média de idades: $8,6 \pm 1,9$ anos).

No que se refere à distribuição de pesos, a média encontrou-se nos $4,1 \pm 1,5$ kg, sendo que a maioria dos animais apresentava uma condição corporal de 3 em 6 (*Gráfico 6*).

Em relação às razões de solicitação (*Gráfico 9*), a maioria (41%) deveu-se à presença de sopro à auscultação (as diferentes intensidades estão representadas no *Gráfico 8*), tendo havido ainda casos de dispneia, pré-anestésicos, *check-ups* cardíacos, derrames pleurais, entre outros.

4.1.2 Grupo X

Em relação ao Grupo X, constituído por 11 animais (6 machos e 5 fêmeas), a distribuição de raças apresentou semelhanças em relação à amostra acima descrita: seis indivíduos de raça indefinida (55%), quatro gatos de raça Persa (36%) e um gato com fenótipo de siamês (9%). A distribuição de idades relevou uma maior variação, sendo que a média foi de $8,4 \pm 5,0$ anos. De referir ainda que, destes 11 animais, 3 deles apresentaram ruído de galope à auscultação.

4.1.3 Grupo Z

Amostra igualmente constituída por 11 indivíduos, 6 fêmeas e 5 machos. Mais uma vez, a raça Persa fez-se representar em maioria, com 46% de animais (n=5), seguida de 4 gatos sem raça definida (36%), um gato com fenótipo de siamês (9%) e ainda um *Ragdoll* (9%).

Tabela 5. Gatos com sopro, numerados aleatoriamente de 1 a 27 e seus principais achados ecocardiográficos

	SOPRO	SEDAÇÃO	ALTERAÇÕES DE RITMO	ACHADOS ECOCARDIOGRÁFICOS	GRUPO
GATO 1	III / VI	S	n.a.	<i>Bulging</i> do SIV para a aorta	A
GATO 2	III / VI	N	Ruído de galope	Hipertrofia irregular do VE e regurgitações aórtica e tricúspide residuais	A
GATO 3	III / VI	N	n.a.	Hipertrofia regular do VE e regurgitação tricúspide	A
GATO 4	II / VI	N	Bloqueio de ramo direito	Dupla câmara ventricular direita	A
GATO 5	III / VI	N	n.a.	Hipertrofia regular <i>borderline</i> e regurgitação tricúspide	A
GATO 6	II / VI	N	n.a.	Hipertrofia irregular <i>borderline</i> e regurgitação mitral residual	A
GATO 7	III / VI	N	Ruído de galope	Cardiomiopatia dilatada	A
GATO 8	II / VI	N	Bloqueio de ramo ocasional	<i>Burned-out</i> cardíaco	A
GATO 9	II / VI	N	n.a.	Hipertrofia regular do VE <i>borderline</i>	B
GATO 10	III / VI	N	n.a.	Hipertrofia regular <i>borderline</i> e regurgitação tricúspide	A
GATO 11	Din.	N	Ruído de galope ocasional	Hipertrofia regular do VE <i>borderline</i>	B
GATO 12	II / VI	N	n.a.	Defeito do septo interventricular	A
GATO 13	III / VI	S	Ruído de galope	Cardiomiopatia restritiva (trombo na AuE)	A
GATO 14	II / VI	N	Taquicardia sinusal	Hipertrofia irregular do VE e regurgitação mitral	A
GATO 15	III / VI	N	Extrassístole supraventricular	<i>Burned-out</i> cardíaco	A
GATO 16	II / VI	N	n.a.	Hipertrofia regular <i>borderline</i> e regurgitação mitral	A
GATO 17	Din.	N	Taquicardia sinusal	<i>Bulging</i> do SIV para a aorta	A
GATO 18	II / VI	N	n.a.	Hipertrofia irregular do VE	A
GATO 19	II / VI	S	n.a.	Sem alterações dignas de significado	C
GATO 20	III / VI	N	n.a.	Hipertrofia irregular do VE e regurgitação mitral	A
GATO 21	II / VI	N	Ruído de galope	CMR com hipertrofia	A
GATO 22	I / VI	N	Ruído de galope	Hipertrofia regular do VE <i>borderline</i>	B
GATO 23	III / VI	S	n.a.	Regurgitação mitral	A
GATO 24	I / VI	N	n.a.	Hipertrofia regular <i>borderline</i> e regurgitação aórtica	A
GATO 25	II / VI	N	n.a.	<i>Burned-out</i>	A
GATO 26	II / VI	N	n.a.	Hipertrofia regular <i>borderline</i> e regurgitação mitral residual	A
GATO 27	III / VI	N	n.a.	Hipertrofia regular do VE	A

Tabela 6. Gatos do Grupo X, numerados aleatoriamente de 1 a 11 e seus principais achados ecocardiográficos

	SEDAÇÃO	ALTERAÇÕES DE RITMO	ACHADOS ECOCARDIOGRÁFICOS
GATO X.1	N	Ruído de galope	Hipertrofia irregular do VE <i>borderline</i>
GATO X.2	N	n.a.	Hérnia peritóneo-pericárdica
GATO X.3	N	n.a.	Obstrução dinâmica do tracto de saída do VD
GATO X.4	N	n.a.	Hipertrofia regular do VE
GATO X.5	N	n.a.	Hipertrofia <i>borderline</i> e regurgitação tricúspide
GATO X.6	N	n.a.	Hipertrofia regular do VE <i>borderline</i>
GATO X.7	N	n.a.	Hipertrofia do VE <i>borderline</i>
GATO X.8	S	Ruído de galope	Hipertrofia <i>borderline</i> e regurgitação mitral e tricúspide (residual)
GATO X.9	S	Ruído de galope	<i>Burned-out</i> cardíaco
GATO X.10	N	n.a.	Regurgitação mitral e aórtica
GATO X.11	N	n.a.	Regurgitação tricúspide (residual)

Gráfico 5. Distribuição das raças de gatos incluídas nesta dissertação (Grupos A, B e C)

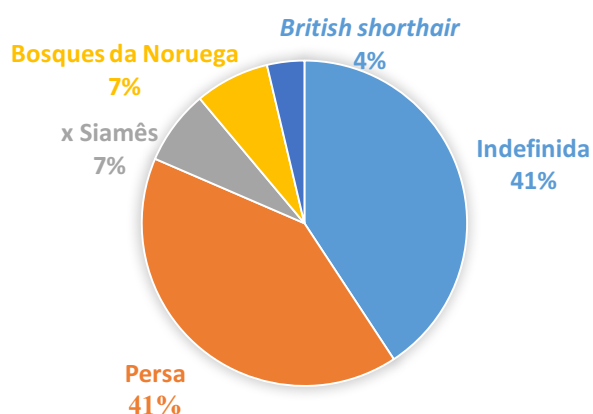


Gráfico 6. Distribuição de pesos entre os gatos incluídos nesta dissertação (Grupos A, B e C)

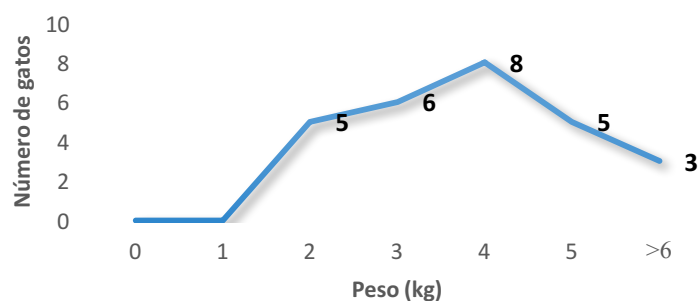


Gráfico 7. Distribuição de idades entre os gatos incluídos nesta dissertação (Grupos A, B e C)

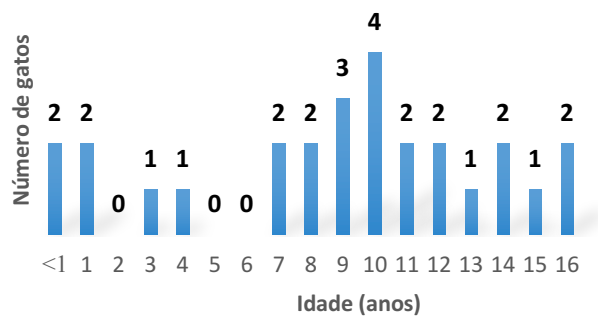


Gráfico 8. Distribuição de intensidades de sopro dos gatos avaliados

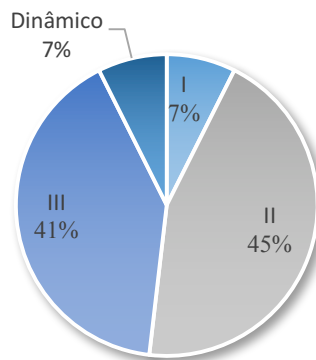
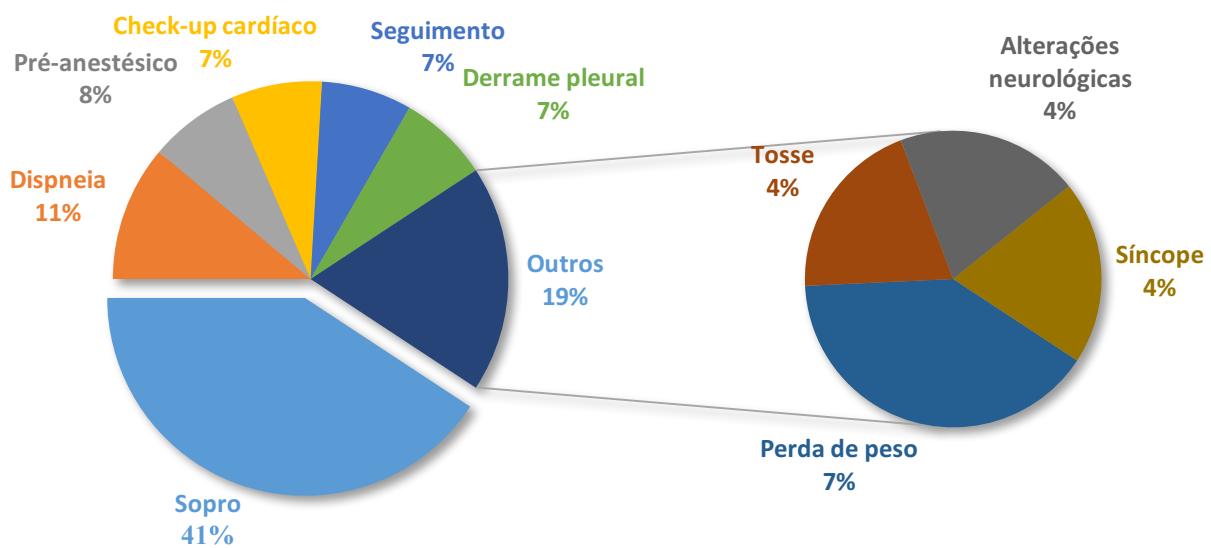


Gráfico 9. Razões de solicitação de ecocardiografia (Grupos A, B e C)



4.3 Variáveis ecocardiográficas

A média do SIVd nos 27 gatos foi de $0,52\text{cm} \pm 0,11\text{cm}$ (limite mínimo de $0,27\text{cm}$ e máximo de $0,77\text{cm}$), mostrando uma média que integra os valores *borderline* ($0,50$ a $0,59\text{cm}$). Em relação ao SIVs, a média foi de $0,72\text{cm} \pm 0,15\text{cm}$ (limite $0,41\text{cm}$ a $0,98\text{cm}$). O DIVEd teve uma média de $1,25\text{cm} \pm 0,34\text{cm}$ (limite $0,92\text{cm}$ a $2,26\text{cm}$). O DIVEs possuiu uma média de $0,62\text{cm} \pm 0,36\text{cm}$ (limite $0,35\text{cm}$ a $1,77\text{cm}$). Por fim, e em relação à PLVEd, a média situou-se nos $0,49\text{cm} \pm 0,12\text{cm}$ (limite $0,28\text{cm}$ a $0,95\text{cm}$); a PLVEs possuiu uma média de $0,77\text{cm} \pm 0,16\text{cm}$ (limite $0,42\text{cm}$ a $1,11\text{cm}$) (*Gráfico 10*).

A FS, ou Delta D, calculada para os 27 animais (*Gráfico 11*) possuiu uma média de $48,48\% \pm 15,89\%$, tendo-se registado o valor mínimo de $-7,14\%$, pertencente ao Gato 12. Este valor negativo deve-se ao facto de, neste caso, o DIVEs ser maior do que em diástole, justificado por uma disquinésia do miocárdio. À excepção do caso supracitado, o mínimo atingido foi de $21,86\%$ e o máximo registado foi de $69,67\%$.

Quanto à relação AE:Ao (*Gráfico 12*), a média dos 27 gatos foi de $1,52 \pm 0,47$, sendo que o valor mínimo registado foi de $1,18$ e o máximo de $2,78$, cerca de $29,6\%$ ($n=8$) apresentou valores acima dos valores de referência ($1,7$). A média da relação SIVd/DIVEd dos 27 gatos (*Gráfico 13*) situou-se nos $0,38 \pm 0,11$, com um mínimo de $0,23$ e um máximo de $0,67$.

Em relação aos fluxos transvalvulares (*Gráfico 14*), a média das velocidades da passagem de sangue pela válvula aórtica foram de $1,04\text{m/s} \pm 0,31\text{m/s}$, com um mínimo de $0,53\text{m/s}$ e um máximo de $2,18\text{m/s}$. Em relação à velocidade das ondas da válvula mitral, em cerca de 48% dos casos não foi possível a distinção entre as ondas E e A devido à fusão destas, consequência das altas frequências cardíacas experienciadas por grande parte dos animais. Por fim, quanto à velocidade do fluxo transpulmonar, este apresentou-se com uma média de $0,97 \pm 0,78\text{m/s}$, um mínimo de $0,35\text{m/s}$ e um máximo de $4,72\text{m/s}$, pertencente ao Gato 4 com dupla câmara ventricular direita. O fluxo transtricúspide não foi avaliado pela sua grande variabilidade dependente da respiração.

Cerca de 67% ($n=18$) dos gatos dos Grupos A, B e C apresentaram à ecocardiografia, pelo menos, uma regurgitação valvular residual, com a regurgitação da válvula mitral a apresentar um maior número de animais afectados ($n=13$), seguido da válvula tricúspide ($n=10$); 6 destes animais apresentavam regurgitação mitral e tricúspide em simultâneo. As válvulas pulmonar e aórtica seguiram-se com 2 e 1 animais afectados, respectivamente (*Tabela 7*).

Ao excluir as velocidades pouco intensas ou residuais, a média de velocidades transvalvulares das regurgitações mitrais foi de $5,01\text{m/s} \pm 0,94\text{m/s}$ e as tricúspides foi de $2,60\text{m/s} \pm 0,40\text{m/s}$. Ao correlacionar a presença de regurgitação com outras condições cardíacas concomitantes, conclui-se que, apenas num caso (Gato 23), a presença de regurgitação (mitral) revelou-se a única alteração cardíaca evidente, sendo que em todos os outros casos a regurgitação apareceu associada a hipertrofia do VE (em 50% dos casos), a *burned-out* cardíaco (17%), entre outras.

Tabela 7. Velocidades das regurgitações valvulares (m/s) nos 18 gatos afectados e outras condições cardíacas concomitantes

	Ao	M	P	T	OUTRAS CONDIÇÕES
GATO 2		residual		residual	Hipertrofia VE
GATO 3				1,98	Hipertrofia VE
GATO 4				2,89	Dupla câmara VD
GATO 5				2,90	Hipertrofia VE <i>borderline</i>
GATO 6		residual			Hipertrofia VE
GATO 7		4,31		2,09	CMD
GATO 8		4,47	residual	2,82	<i>Burned-out</i>
GATO 10		residual		2,56	Hipertrofia VE
GATO 13		4,33	residual		CMR
GATO 14		7,06			Hipertrofia VE
GATO 15		4,50		2,45	<i>Burned-out</i>
GATO 16		6,02			Hipertrofia VE
GATO 20		4,74			Hipertrofia VE
GATO 21				residual	CMR + hipertrofia
GATO 23		5,48			n.a.
GATO 24	1,50				Hipertrofia VE <i>borderline</i>
GATO 25		4,79		3,09	<i>Burned-out</i>
GATO 26		residual			Hipertrofia VE <i>borderline</i>

A prevalência de defeitos congénitos detectados à ecocardiografia foi de 7,4% (n=2), sendo estes o defeito de septo interventricular e a dupla câmara ventricular direita, tendo o primeiro sido diagnosticado aos 5 meses de idade e o segundo tratando-se de um seguimento, ao 1 ano de idade. O primeiro caso tratava-se de um macho de raça persa e o segundo era do género feminino e Bosques da Noruega.

Gráfico 10. Caixa de bigodes referente ao estudo do ventrículo esquerdo nos 27 gatos

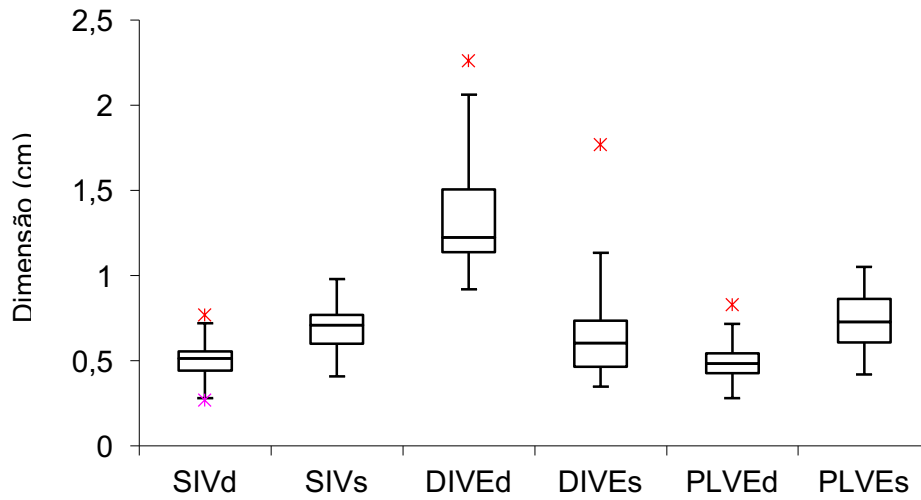


Gráfico 12. Caixa de bigodes para a relação AE:Ao dos 27 gatos

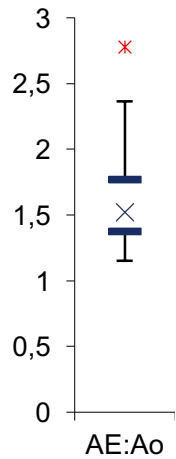


Gráfico 11. Caixa de bigodes para a fracção de encurtamento dos 27 gatos

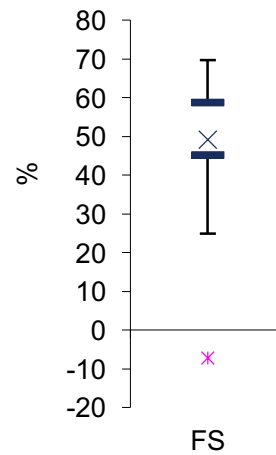


Gráfico 13. Caixa de bigodes para a relação SIVd/DIVEd para os 27 gatos

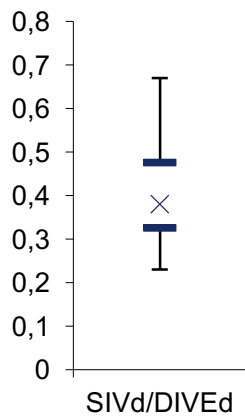
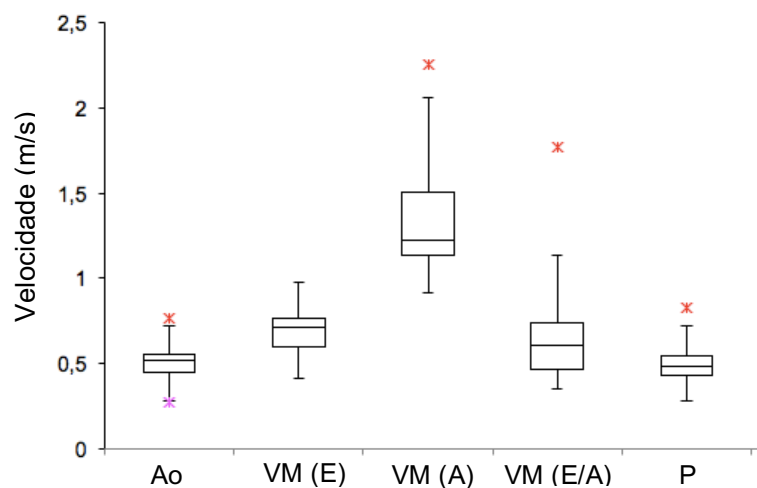


Gráfico 14. Caixa de bigodes para os fluxos transvalvulares dos 27 gatos



4.4 Fonocardiogramas

Aproximadamente 67% dos gatos avaliados (n=18) obtiveram um registo fonocardiográfico. Assim, a *Figura 21* (registos fonocardiográficos dos gatos 1, 3, 8, 9, 10, 11, 12, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 21, 24, 25, 26 e 27) será analisada e comparada com o esquema de referência da *Figura 9*.

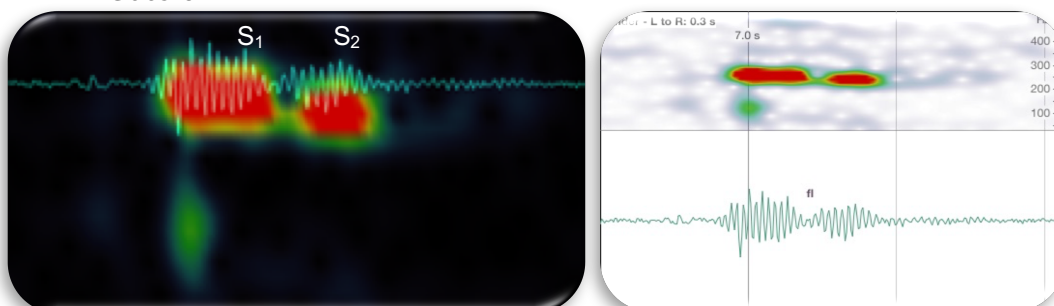
Figura 21. Fonocardiogramas de 18 gatos (imagens de fundo negro: *screenshot* da aplicação para telemóvel; imagens de fundo branco: capturas do *software* informático)

21.A – Gato 1



Legenda: sopro III / VI mesossistólico com ruído de galope S_3 ocasional (assinalado na imagem com setas brancas)
 Alteração ecocardiográfica: *bulging* do SIV para a aorta
 Morfologia da onda fonocardiográfica do tipo estenose aórtica

21.B – Gato 3



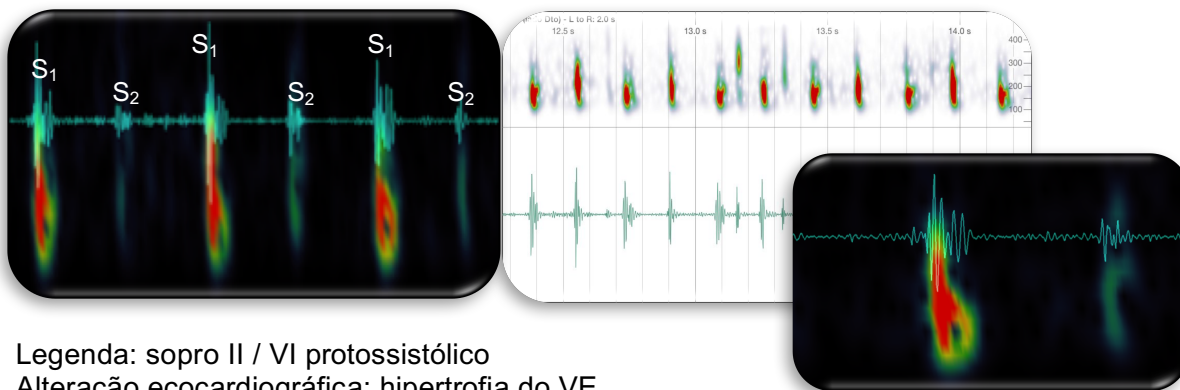
Legenda: sopro III / VI holossistólico
 Alteração ecocardiográfica: regurgitação tricúspide e hipertrofia do VE
 Morfologia da onda fonocardiográfica do tipo regurgitação tricúspide

21.C – Gato 8



Legenda: sopro II / VI protossistólico, bloqueio de ramo intermitente e ruído de galope S_4 (assinalado na imagem com setas brancas e bandeira laranja)
 Alteração ecocardiográfica: *burned-out* cardíaco
 Morfologia da onda fonocardiográfica aparentemente normal, ou mau alinhamento

21.D – Gato 9



Legenda: sopro II / VI protossistólico

Alteração ecocardiográfica: hipertrofia do VE

Morfologia da onda fonocardiográfica do tipo estenose aórtica

21.E – Gato 10

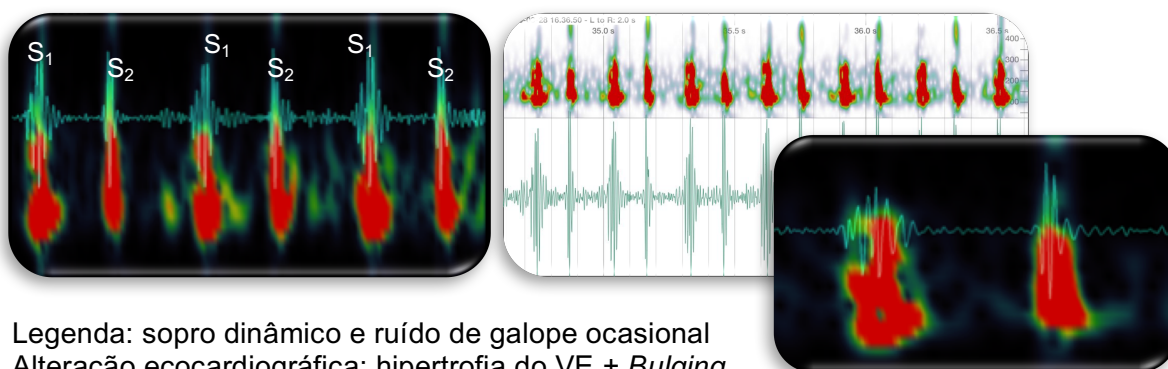


Legenda: sopro III / VI protossistólico

Alteração ecocardiográfica: hipertrofia do VE + regurgitação mitral residual

Morfologia da onda fonocardiográfica do tipo estenose aórtica

21.F – Gato 11



Legenda: sopro dinâmico e ruído de galope ocasional

Alteração ecocardiográfica: hipertrofia do VE + *Bulging* do SIV para a aorta

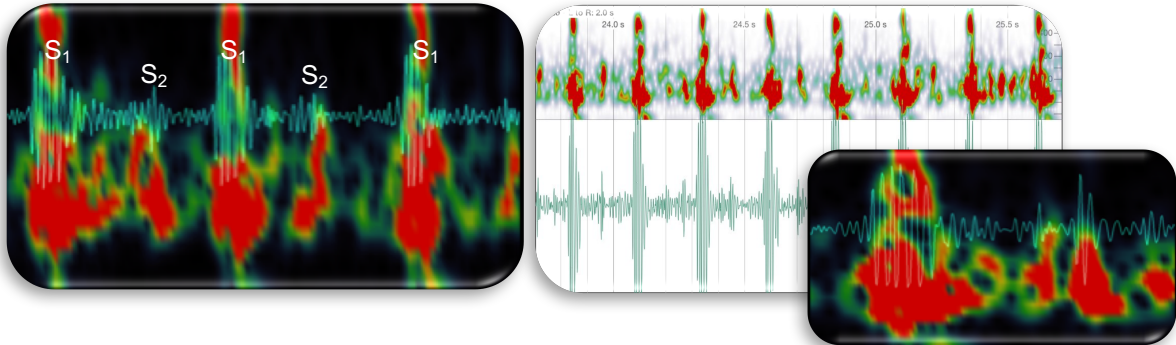
Morfologia da onda fonocardiográfica do tipo estenose aórtica

21.G – Gato 12

Legenda: sopro II / VI holossistólico

Alteração ecocardiográfica: defeito do septo interventricular

Morfologia da onda fonocardiográfica do tipo defeito de septo ventricular

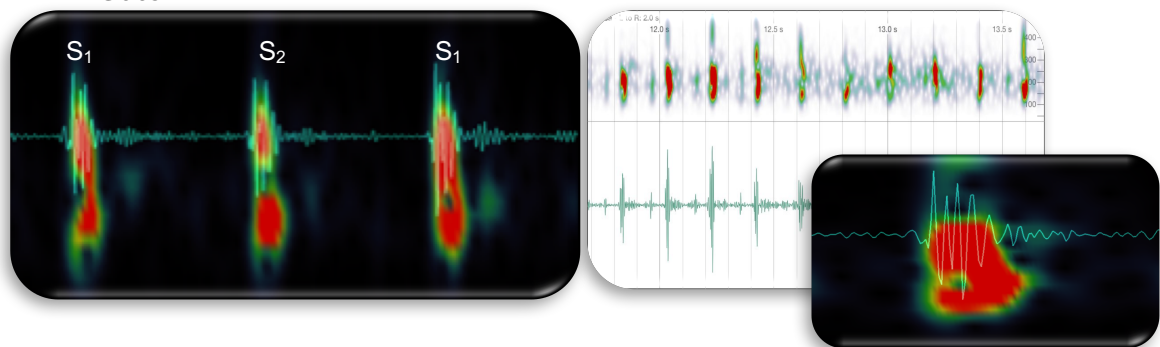


21.H – Gato 14

Legenda: sopro II / VI holossistólico e taquicardia sinusal

Alteração ecocardiográfica: hipertrofia do VE + regurgitação mitral

Morfologia da onda fonocardiográfica do tipo regurgitação mitral



Legenda: sopro II / VI holossistólico e taquicardia sinusal

Alteração ecocardiográfica: hipertrofia do VE + regurgitação mitral

Morfologia da onda fonocardiográfica do tipo regurgitação mitral

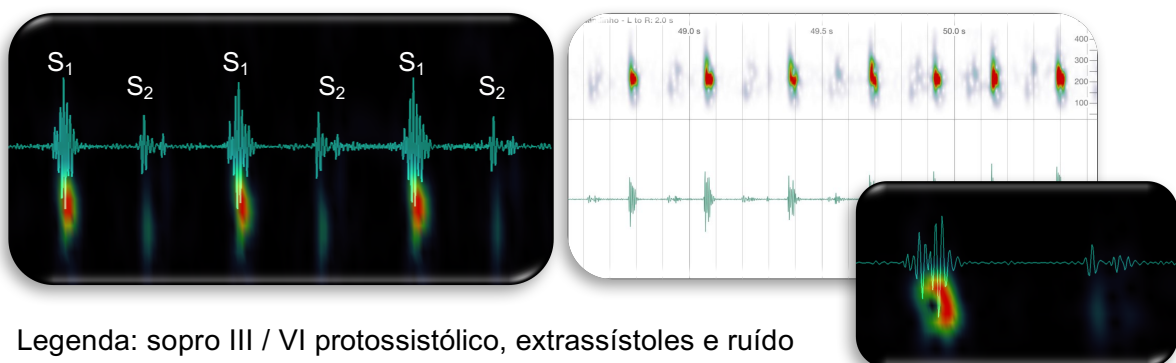
21.I – Gato 15

Legenda: sopro III / VI protossistólico, extrassístoles e ruído

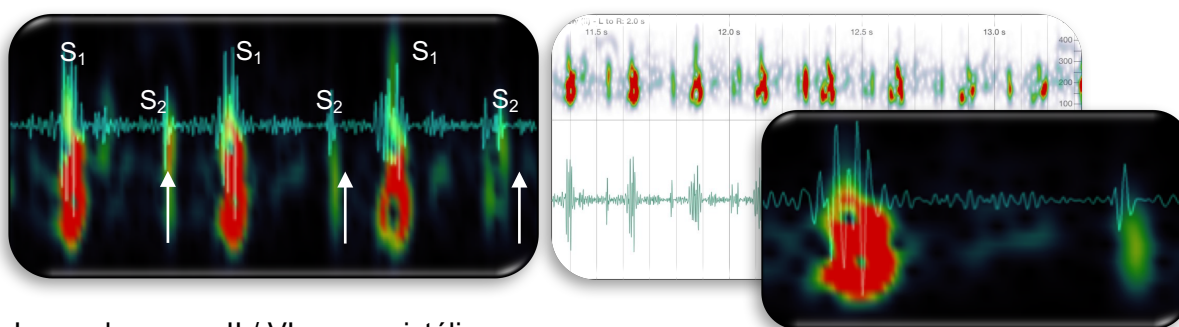
de galope S₃ (assinalado na imagem por setas brancas)

Alteração ecocardiográfica: *burned-out* cardíaco

Morfologia da onda fonocardiográfica do tipo estenose aórtica



21.J – Gato 16

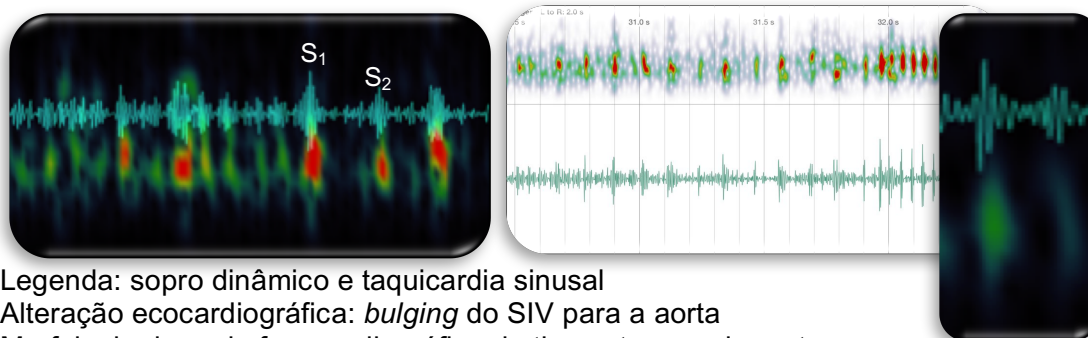


Legenda: sopro II / VI mesossistólico

Alteração ecocardiográfica: hipertrofia do VE + regurgitação mitral

Morfologia da onda fonocardiográfica do tipo regurgitação mitral

21.K – Gato 17

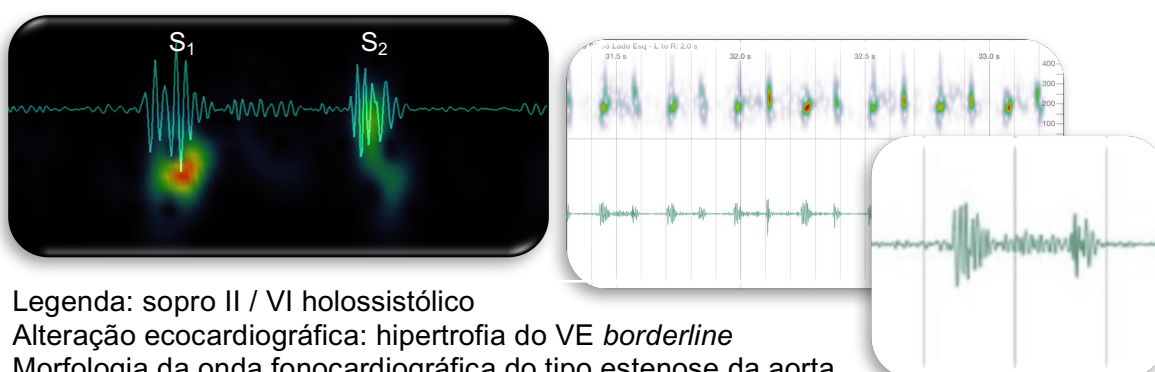


Legenda: sopro dinâmico e taquicardia sinusal

Alteração ecocardiográfica: *bulging* do SIV para a aorta

Morfologia da onda fonocardiográfica do tipo estenose da aorta

21.L – Gato 18

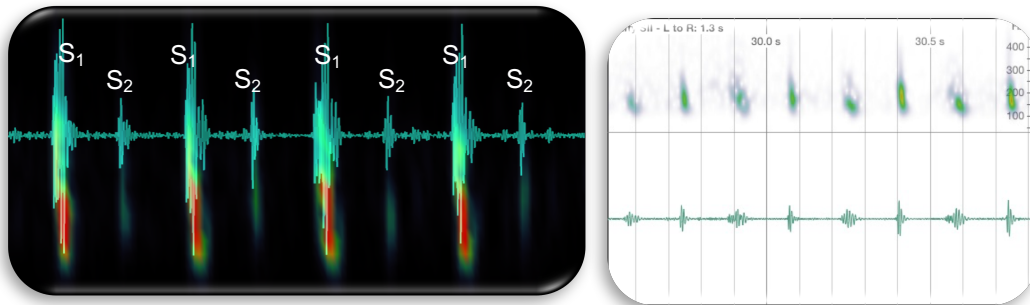


Legenda: sopro II / VI holossistólico

Alteração ecocardiográfica: hipertrofia do VE *borderline*

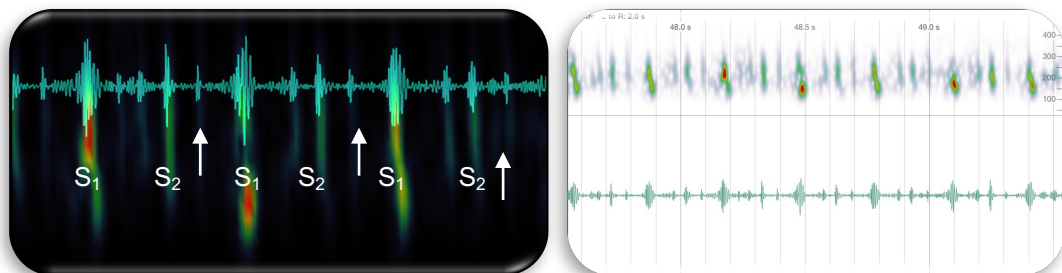
Morfologia da onda fonocardiográfica do tipo estenose da aorta

21.M – Gato 19



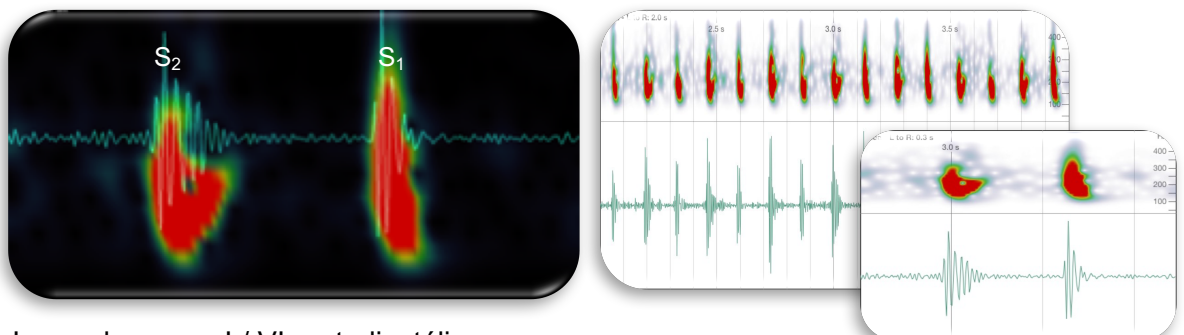
Legenda: sopro II / VI protossistólico
Nenhum achado ecocardiográfico significativo
Morfologia da onda fonocardiográfica do tipo estenose da aorta ou da pulmonar

21.N – Gato 21



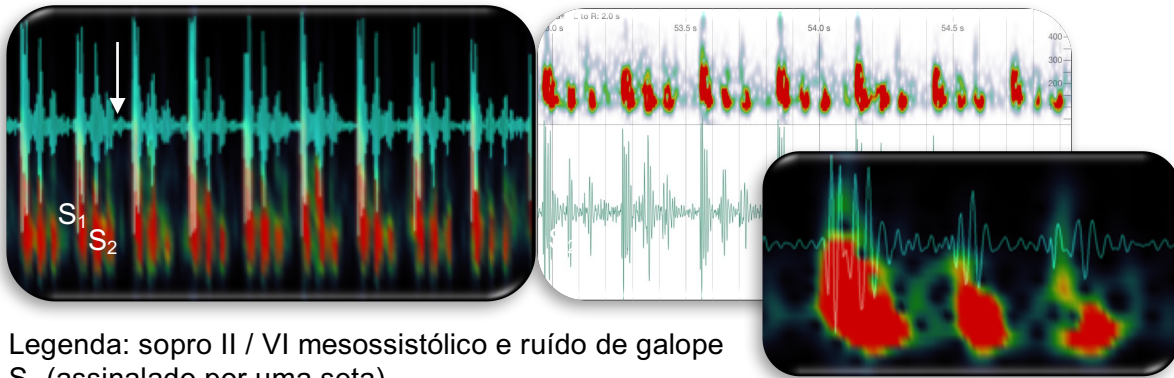
Legenda: sopro II / VI holossistólico e ruído de galope S₃ ocasional (assinalado por setas)
Alteração ecocardiográfica: cardiomiopatia restritiva
Morfologia da onda fonocardiográfica do tipo estenose da aorta ou da pulmonar

21.O – Gato 24



Legenda: sopro I / VI protodiastólico
Alteração ecocardiográfica: hipertrofia do VE + regurgitação aórtica
Morfologia da onda fonocardiográfica do tipo regurgitação aórtica

21.P – Gato 25

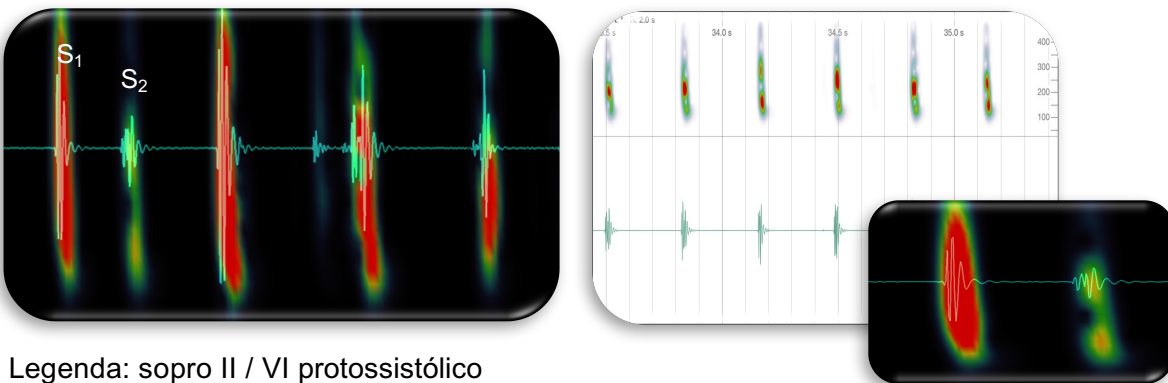


Legenda: sopro II / VI mesossistólico e ruído de galope
S₃ (assinalado por uma seta)

Alteração ecocardiográfica: *burned-out* cardíaco

Morfologia da onda fonocardiográfica do tipo regurgitação mitral ou tricúspide

21.Q – Gato 26

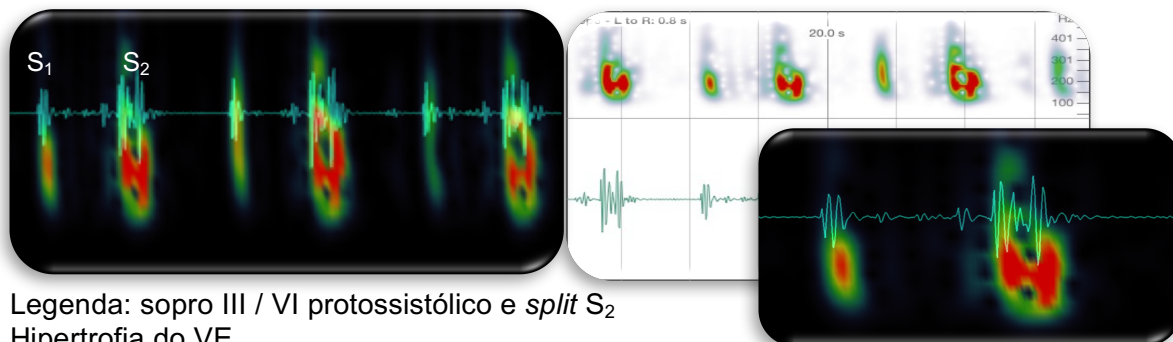


Legenda: sopro II / VI protossistólico

Alteração ecocardiográfica: hipertrofia do VE *borderline* + regurgitação mitral residual

Morfologia da onda fonocardiográfica aparentemente normal ou mau alinhamento

21.R – Gato 27



Legenda: sopro III / VI protossistólico e *split* S₂

Hipertrofia do VE

Morfologia da onda fonocardiográfica aparentemente normal ou mau alinhamento

Com a análise dos 18 fonocardiogramas, não se conseguiu claramente identificar diferenças entre a duração das ondas que possibilitassem a distinção visual entre as diferentes intensidades de sopro. Foi, contudo, possível o reconhecimento visual de outras alterações (ruído de galope e *splitting*) que, à auscultação convencional, não tinham sido reveladas em 5 dos animais auscultados¹⁴.

Ainda, dos 3 gatos em *burned-out* cardíaco, todos apresentaram ruído de galope, contudo este som extra também surgiu associado a situações menos graves como *bulging* do SIV para a aorta, hipertrofia do VE ou CMR.

5. Limitações

Este estudo possui algumas limitações incontornáveis, tais como: o tamanho reduzido da amostra não possibilitar uma análise estatística conclusiva; alguns gatos não terem sido testados para hipertiroidismo, insuficiência renal ou outras doenças sistémicas que possam causar alterações cardíacas, o que não permite o diagnóstico definitivo de cardiomiopatias; o não acompanhamento do paciente do grupo C que, com o tempo, poderá vir a desenvolver alguma doença que justifique a presença de sopro; a gradação do sopro à auscultação pode variar, tanto por ser dinâmico como pelos critérios e sensibilidade de cada médico-veterinário; tornou-se difícil a completa classificação dos sopros na maior parte dos pacientes sem fonocardiograma (altura em que ocorrem, localização, frequência, qualidade e configuração) por configurações anatómicas e técnicas; a amostra, por ter sido retirada de um contexto de consulta de referência, não deve ser extrapolada para a população felina em geral; qualquer dos índices ecocardiográficos pode variar entre diferentes operadores, incluindo o próprio que realizou as medições. Por fim, nem todos os gatos se submeteram a uma ecocardiografia de *stress*, tendo 4 deles sido sedados. Apesar de não haver bibliografia publicada que sustente a presença de alterações cardíacas à ecocardiografia com esta combinação de fármacos, alguns parâmetros poderão estar, ainda que ligeiramente, alterados.

6. Discussão dos resultados e conclusão

6.1. Características epidemiológicas

Relativamente aos 27 felídeos observados, verificou-se maior proporção de machos em relação a fêmeas (17 machos para 10 fêmeas), o que está de acordo com o que vários autores sugerem em relação a haver uma predisposição para o género masculino na CMH (Adin & Diley-Poston, 2007; Atkins, Gallo, Kurzman & Cowen, 1992; Moise *et al.*, 1986).

A média de idades dos 27 gatos situa-se, aproximadamente, entre os 9 anos, porém foram observados pacientes de idades muito díspares, desde os 5 meses até aos 16 anos. Estes dados derivam do facto da amostra populacional incidir sobre animais, maioritariamente, com

¹⁴ Gatos 1, 8, 15, 25 e 27

doenças cardíacas adquiridas (que se manifestam em idades mais avançadas) e doenças cardíacas congénitas (que surgem em idades mais precoces).

Relativamente às raças afectadas, animais de raça indefinida e a raça Persa fizeram-se representar em igual proporção, possível indicador da ineficiente exclusão de animais afectados dos esquemas de reprodução desta última raça.

6.2. Prevalência de doenças cardíacas

À semelhança do que seria de esperar, a maioria dos 27 gatos avaliados apresentou-se com algum grau de hipertrofia do VE localizada ou generalizada (74,1%; n=20). Destes gatos, metade (n=10) apresentou, simultaneamente, algum grau de regurgitação valvular. Contudo, e ao contrário do que a bibliografia indica (Adin & McCloy, 2005), a maior percentagem destas regurgitações valvulares ocorreu na válvula mitral. Cerca de 65,0% (n=13) dos animais com hipertrofia ventricular não apresentava quaisquer sinais clínicos, à excepção do sopro à auscultação, o que supera os valores encontrados na bibliografia que nos indica valores entre os 33 e os 55% (Ferasin *et al.*, 2003).

Em relação às raças, houve uma clara predominância da raça Persa com 40,7% de representação (n=11). Destes 11, todos excepto o gato com DSV apresentaram algum tipo de hipertrofia do VE e 7 destes (70,0%) algum tipo de regurgitação concomitante.

A casuística englobou ainda dois casos de CMR (7,4%), encontrando-se abaixo do número de casos esperados de acordo com a casuística apresentada por Ferasin *et al.* (2003), bem como o único caso de CMD pertencente ao Gato 7, estando esta prevalência abaixo do esperado pelo mesmo autor. Este gato apresentou-se ainda com ruído de galope e sopro (III/VI), ao contrário do que seria de esperar por Sisson *et al.* (1991), onde apenas 17% dos animais afectados com CMD desenvolveram sopro cardíaco.

De acordo com Schrope (2014), a doença cardíaca congénita mais frequente em gatos é o DSV (diagnosticado num animal durante esta dissertação), logo seguido pela estenose aórtica, o que não sucedeu durante este trabalho (possivelmente devido ao tamanho reduzido da amostra), tendo, em vez disso, sido realizado o seguimento de uma dupla câmara de VD.

6.3. Achados ecocardiográficos

Em relação aos achados ecocardiográficos (*Anexo F*), apenas 33,3% (n=9) apresentaram um SIVd abaixo de 0,50cm, sendo que 44,4% (n=12) revelaram um septo em diástole com valores *borderline* e os restantes 6 (22,2%) se apresentaram com um septo hipertrofiado. Destes 18 animais com algum aumento do SIVd, 7 (38,9%) apresentaram, simultaneamente, aumento da PLVEd. Quanto ao SIVs, apenas 2 gatos (7,4%) evidenciaram uma medida ligeiramente abaixo dos valores de referência (0,46cm a 1,21cm). Assim como descrito por Maron, Gottdiener & Epstein (1981), em 125 pacientes humanos com CMH, a maioria revelou

igualmente uma predominância do SIV hipertrofiado e, em menor extensão a PLVE com dimensões alteradas.

No que toca ao DIVEd, este apresentou-se abaixo dos valores de referência (0,97cm a 2,12cm) apenas num caso (gato com DSV) e acima destes valores noutra gato (animal com CMD), assim como seria de esperar (Moise *et al.*, 1986; Penny & Vick, 2011).

Concluindo que, nesta amostra, a hipertrofia do SIVd ocorreu em 18 animais, 7 dos quais com hipertrofia da PLVEd em simultâneo, sendo que apenas 2 gatos apresentaram apenas hipertrofia da PLVEd.

Quanto à relação SIVd/DIVEd, esta mostrou-se alterada em 18 animais (66,7%).

Cerca de 81,5% (n=22) dos animais possuíam uma FS dentro dos parâmetros considerados normais (33% a 66%). Para o único caso de CMD, valores abaixo dos de referência foram encontrados, assim conforme relatado por Moise *et al.* (1986). Constatou-se ainda que, em todos os casos de hipertrofia do VE, este parâmetro estava acima dos 40%. Porém, é aceite que este valor possa ser similar em felídeos saudáveis e em felídeos com CMH (Adin & Diley-Poston, 2007; Sampedrano *et al.*, 2006; Moise *et al.*, 1986), o que justifica os casos de hipertrofia do VE nos quais o valor da FS se encontrou normal.

Por fim, em relação ao AE:Ao, 10 animais (37,0%) apresentaram valores superiores a 1,7, sendo que metade destes (n=5) revelou relações superiores a 2.

A dilatação do AE é uma consequência do estado avançado de CMH (Adin & Diley-Poston, 2007; Abbott & MacLean, 2006; Moise *et al.*, 1986) e está associado a um progressivo aumento do risco de desenvolvimento de tromboembolismo, pelo que felídeos com relação AE:Ao igual ou superior a 2 possuem um acrescido risco (Rush, 1998).

Num animal (Gato 7) foram detectados achados ecocardiográficos compatíveis com a presença de cordas tendíneas extranumerárias, ou falsos tendões. As suas consequências a nível hemodinâmico ficaram por esclarecer, mas este não apresentou sinais clínicos que pudessem estar relacionados com este achado. O único estudo referente a esta estrutura (Kimura *et al.*, 2015) foi realizado em 82 gatos submetidos a necrópsia (25 gatos saudáveis e 57 gatos com patologia cardíaca) e todos eles apresentaram falsos tendões. Mais estudos precisam ser realizados de modo a aferir a importância clínica destas estruturas e quais as suas consequências a longo prazo.

6.4. Grupo C

Quanto ao único gato pertencente ao Grupo C, sem quaisquer alterações ecocardiográficas dignas de significado, mas apresentando, contudo, um sopro à auscultação de grau II/VI mesmo durante a sedação, a justificativa para a ausência de achados imagiológicos, poderá prender-se no facto deste sopro ter uma origem em alterações sistémicas, tais como insuficiência renal, hipertiroidismo, estadios infecciosos, entre outros, pelo que uma análise hematológica e um painel sérico completos foram recomendados.

6.5. Grupo X

Analisando em maior detalhe o Grupo X, dos 11 gatos, as razões de solicitação de ecocardiografia foram alterações respiratórias (n=3) e pré-anestésicos (n=3), seguimento de perda de peso progressiva e inespecífica (n=2) e acompanhamentos (n=2). Houve a necessidade de sedar 2 dos gatos por presença de extrema ansiedade com butorfanol + midazolam.

Destes 11 animais, 4 (36,4%) apresentaram-se apenas com hipertrofia do VE enquanto que outros 2 (18,2%) apenas com regurgitações valvulares, sendo que 2 gatos (18,2%) apresentaram ambas em simultâneo.

Em relação aos Gatos X.1, X.4, X.5 e X.6, estes apresentaram uma condição corporal igual a 5/6, o que poderá justificar o facto do sopro nestes animais, com hipertrofia do VE ou algum grau de regurgitação, se ter tornado imperceptível durante o exame físico. Outra explicação, que também abrange os Gato X.7 e X.9 é o facto de nem todos os animais com hipertrofia *borderline* do VE apresentarem sopro à auscultação (Wagner *et al.*, 2010).

O Gato X.10 apresentou-se à consulta de cardiologia com débitos cardíacos reduzidos (Vmáx Ao: 0,78m/s; Vmáx P: 0,70m/s), o que poderá justificar a ausência de sopro.

Quanto ao Gato X.11, este apresentou um regurgitação tricúspide residual que poderá não ter sido suficiente para produzir um sopro audível.

Em relação aos restantes 3 casos, o Gato X.2 apresentou-se com uma hérnia peritónio-pericárdica, evidenciando apenas sinais clínicos respiratórios. À ecocardiografia, o tecido hepático herniado entrava e saía do saco pericárdico, o que poderia causar um sopro dinâmico ao comprimir as paredes do miocárdio, podendo este ter passado despercebido. Outra explicação poderá estar no facto da massa hepática não ser suficiente para comprimir o miocárdio, resultando numa ausência de sopro à auscultação. De facto, Ware (2010) descreve que os sinais clínicos mais comuns relacionados com hérnias peritónio-pericárdicas são respiratórios e gastrointestinais, podendo ainda, em alguns casos, os animais se apresentarem assintomáticos.

O Gato X.3 revelou à ecocardiografia uma obstrução dinâmica do tracto de saída do VD cuja justificação para ausência de sopro se poderá prender no facto da obstrução causar um sopro dinâmico, não auscultado em nenhuma das consultas.

Por fim, o Gato X.9 em *burned-out* cardíaco, e igualmente com ruído de galope, tal como os outros 3 gatos do grupo A em situação idêntica, poderá não ter apresentado sopro nesta fase da doença devido às pressões das câmaras cardíacas estarem bastante abaixo do esperado, mesmo quando comparadas com as dos restantes gatos em falência cardíaca (baixo gradiente de pressão da RM: 60,71mmHg).

6.6. Fonocardiogramas

De forma geral, as morfologias das ondas corresponderam ao esperado para cada patologia cardíaca: ondas de tipo *crescendo-decrescendo* para estenoses da aorta resultantes de obstruções do tracto de saída do VE, principalmente quando há hipertrofias do VE acompanhadas de obstrução do tracto de saída do VE, SAM ou *bulging* para a aorta (sopro sistólico de ejeção); ondas de tipo *plateau* para regurgitações tricúspides, mitrais ou defeitos de septo ventricular e ondas diastólicas de tipo *decrescendo* para regurgitações aórticas.

Em relação ao *timing* de cada sopro, a maioria revelou-se protossistólico (n=7) e holossistólico (n=5), sendo que 3 se distinguiram como sopros mesossistólicos e 1 protodiastólico.

As ondas S₁ demonstraram-se diminuídas de amplitude quando comparadas com as ondas S₂ nos Gatos 9, 11, 14, 16, 19, 24 e 27. Nos Gatos 14, 16 e 24 a justificativa deverá estar relacionada com o facto de, nestes animais, regurgitações mitrais e aórticas estarem presentes (Smith & Hansen, 2015). De facto, os Gatos 14 e 16 demonstraram à ecocardiografia as maiores velocidades de regurgitação mitral de toda a amostra populacional (7,08m/s e 6,02m/s, respectivamente). Em relação aos outros 4 casos, onde nenhuma regurgitação mitral ou aórtica foi encontrada, nem a presença de insuficiência cardíaca terminal, a justificação poderá estar no simples facto de, ao invés de ser a onda S₁ diminuída, ser a onda S₂ aumentada o que poderá ser causado, mais frequentemente, por hipertensão sistémica ou hipertensão pulmonar primária (Smith & Hansen, 2015). De facto, os Gatos 9, 11 e 27 possuíam, simultaneamente, espessamento regular das paredes do VE, o que poderá ser indicativo de hipertensão sistémica. Para o Gato 19, a explicação poderá ter a ver com o local onde a auscultação foi realizada.

Ao contrário do que seria espectável (Smith & Hansen, 2015), os 3 gatos em *burned-out* cardíaco não apresentaram ondas S₁ inferiores ou de igual amplitude a S₂; uma das justificações poderá estar ligada ao local onde terá sido realizada a auscultação.

Foi ainda possível apreciar no fonocardiograma do Gato 27 um *splitting* de S₂ que se repetiu por vários ciclos cardíacos. Este fenómeno deve-se ao encerramento não sincronizado das válvulas aórtica e pulmonar e pensa-se ser um achado raro em gatos, principalmente devido às suas altas FC (Côté *et al.*, 2013). Esta separação, muitas vezes fisiológica, está geralmente associada à respiração, onde o *splitting* se torna mais demarcado durante a inspiração, quando a pressão intratorácica e a resistência da vasculatura pulmonar decrescem e o retorno venoso aumenta no VD (Smith & Hansen, 2015). Em contrapartida, no VE, o retorno venoso

diminui como consequência do maior aporte de sangue aos pulmões. Como resultado, o tempo de ejeção do VD é prolongado, com um consequente atraso da onda pulmonar (P_2), e o tempo de ejeção do VE é diminuído, com uma onda aórtica (A_2) antecipada. De modo a considerar o *splitting* fisiológico, este deve desaparecer na expiração (Smith & Hansen, 2015). Todavia, é possível que o *splitting* de S_2 esteja associado a doença cardíaca e/ou sistémica, tais casos ocorrem cada vez que há (Shaver & O'Toole, 1977):

- *Splitting* persistente: a distância entre A_2 e P_2 varia de acordo com o esperado durante o ciclo respiratório, mas nunca há fusão completa das ondas na expiração;
- *Splitting* fixo: a distância entre ondas A_2 e P_2 apresenta-se constante durante todo o ciclo respiratório;
 - Defeito de septo atrial
- *Splitting* paradoxal: a onda A_2 encerra depois da onda P_2 , aumentando assim a distância durante a expiração e diminuindo durante a inspiração.
 - Bloqueio de ramo esquerdo; *pacemaker* VD, PDA, regurgitação aórtica significativa ou hipertensão sistémica significativa.

Contudo, não foi possível relacionar o *splitting* do Gato 27 com a sua respiração pelo facto de que este só foi detectado depois da análise mais detalhada do registo fonocardiográfico.

Diagnósticos diferenciais para a presença desta onda poderão ser: a existência de um ruído de galope S_4 , som de ejeção em S_1 ou a presença de um clique sistólico em S_1 (Smith & Hansen, 2015). Contudo, neste caso, o Gato 27 apenas apresentava uma marcada hipertrofia regular do VE, possivelmente secundária a hipertensão sistémica ou hipertiroidismo, sendo que tais arritmias ou estenoses não foram detectadas durante a ecocardiografia, ficando por explicar a razão para a existência deste traçado fonocardiográfico.

6.7. Sensibilidade e especificidade da auscultação felina

Nesta dissertação, a sensibilidade e especificidade foram aferidas com o intuito de classificar a utilidade da auscultação cardíaca em gatos. Os valores da sensibilidade rondaram os 70% com um intervalo de confiança entre os 55% e os 85%.

A especificidade indicou valores próximos de 92%, com intervalo de confiança entre os 84% e os 100%.

Considera-se que os valores do intervalo de confiança se revelaram distantes do limite mínimo de 95%, especialmente a sensibilidade, principalmente devido ao reduzido tamanho da amostra.

6.8. Importância da auscultação cardíaca no paciente felino

Estudos demonstram grande variação entre a percentagem de gatos com sopro e a presença de doença cardíaca concomitante indo desde os 53% até aos 88% de animais cardiopatas mas aparentemente saudáveis (Côté *et al.*, 2004; Dirven *et al.*, 2010; Nakamura *et al.*, 2011).

Nesta dissertação, apesar da amostra populacional não ter apenas considerado gatos aparentemente saudáveis, cerca de 85 a 96% dos animais com sopro tinham algum tipo de alteração à ecocardiografia, dependendo do critério de avaliação. Desta forma, conclui-se que um sopro auscultado num gato é razão suficiente para a realização de ecocardiografia.

Considerando que apenas 41% dos gatos com sopro foi referido precisamente por essa razão, deixando 59% de sopros por detectar, pode-se deduzir ainda a existência de alguma dificuldade por parte dos médicos-veterinários assistentes na interpretação de sons cardíacos nos pacientes felinos. Outra justificativa prende-se com o facto de, nesta espécie, ser frequente a existência de sopros dinâmicos, podendo estes ter apenas surgido à auscultação em contexto de consulta de referência. Ainda, muitos gatos não foram analisados ecocardiograficamente por questões de contenção de custos por parte dos proprietários, o que poderá fazer com que a prevalência de sopros pareça menor comparativamente à realidade.

6.9. Estetoscópio electrónico

Em relação ao estetoscópio electrónico, pensa-se que o maior impedimento à captação de fonocardiogramas mais idênticos às imagens de referência (*Figura 9*) tenha sido o alinhamento ideal com a janela acústica para cada válvula que, em alguns casos, se demonstrou insuficiente bem como a completa cooperação por parte de alguns pacientes (ronronar, bufar, agitação, artefactos causados pelo roçar do aparelho no pêlo...).

Como qualquer outro estetoscópio recentemente adquirido, outro obstáculo foi, numa fase mais inicial do estágio, a adaptação auditiva aos sons reproduzidos pelos fones do novo dispositivo, assim como a montagem e ligação dos fios que, com a prática, se tornou mais célere.

Em relação à utilidade deste aparelho na detecção de sopros cardíacos, conclui-se que estes são igualmente detectados por um método ou outro, desde que o seu proprietário esteja familiarizado com a sonoridade de ambos os estetoscópios. Se bem alinhado, a morfologia das ondas captadas pode, ainda, indicar ao médico veterinário assistente uma ou outra linha de diagnóstico, útil quando não há possibilidade de realizar ecocardiografia.

O aparelho testado revelou-se ainda fundamental na detecção de sons extra, como ruídos de galope, particularmente difíceis de auscultar em gatos com FC aumentadas, mas facilmente detectáveis através das representações gráficas do fonocardiograma.

Em suma, pensa-se que o investimento num estetoscópio electrónico por parte de um médico veterinário inclinado para a área da cardiologia e da investigação se poderá tornar de grande utilidade pelas razões acima mencionadas. Todavia, para um médico veterinário de clínica geral, deduz-se que a sua aquisição não seja fundamental para o bom exercício da sua profissão.

Bibliografia

- Abbott, J. a, & MacLean, H. N. (2006). Two-dimensional echocardiographic assessment of the feline left atrium. *Journal of veterinary internal medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*, 20, 111–9. <http://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2006.tb02830.x>
- Adin, D. B., & Diley-Poston, L. (2007). Papillary muscle measurements in cats with normal echocardiograms and cats with concentric left ventricular hypertrophy. *Journal of veterinary internal medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*, 21(4), 737–741. [http://doi.org/10.1892/0891-6640\(2007\)21\[737:PMMICW\]2.0.CO;2](http://doi.org/10.1892/0891-6640(2007)21[737:PMMICW]2.0.CO;2)
- Adin, D. B., & McCloy, K. (2005). Physiologic valve regurgitation in normal cats. *Journal of Veterinary Cardiology*, 7(1), 9–13. <http://doi.org/10.1016/j.jvc.2004.10.001>
- Adin, D. B., Milner, R. J., Berger, K. D., Engel, C., & Salute, M. (2005). Cardiac troponin I concentrations in normal dogs and cats using a bedside analyzer. *Journal of Veterinary Cardiology*, 7(1), 27–32. <http://doi.org/10.1016/j.jvc.2005.02.001>
- Ashley, E. A., & Niebauer, J. (2004). *Cardiology explained. Medicina*. Obtido de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20821845>
- Atkins, C. E., Gallo, A. M., Kurzman, I. D., & Cowen, P. (1992). Risk factors, clinical signs, and survival in cats with a clinical diagnosis of idiopathic hypertrophic cardiomyopathy: 74 cases (1985-1989). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 201(4), 613–618.
- Baumgartner, H., Hung, J., Bermejo, J., Chambers, J. B., Evangelista, A., Griffin, B. P., ... Pellikka, P. A. (2009). Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. *European Journal of Echocardiography*. <http://doi.org/10.1093/ejechocard/jen303>
- Bédard, C., Lanevski-Pietersma, A., & Dunn, M. (2007). Evaluation of coagulation markers in the plasma of healthy cats and cats with asymptomatic hypertrophic cardiomyopathy. *Veterinary Clinical Pathology*, 36(2), 167–172. <http://doi.org/10.1111/j.1939-165X.2007.tb00203.x>

- Belenkie, I., MacDonald, R. P., & Smith, E. R. (1988). Localized septal hypertrophy: part of the spectrum of hypertrophic cardiomyopathy or an incidental echocardiographic finding? *American Heart Journal*, 115(2), 385–390. Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't.
- Bishop, P. J. (1980). Evolution of the stethoscope. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 73(6), 448–56. Obtido de <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1437614&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
- Bonagura, J. D. (2011). Feline hypertrophic cardiomyopathy. *Veterinary nurse*, 2(2), 5–6. <http://doi.org/10.1080/01652176.1997.9694776>
- Bonagura, J. D. (2014). Introduction to echocardiography. Em *Management of Heart Failure* (pp. 1–16). Salinas, Ecuador.
- Boon, J. A. (2011). *Veterinary echocardiography. PhD Proposal* (2nd ed., Vol. 1). Sussex, Reino Unido: Wiley Blackwell. <http://doi.org/10.1017/CBO9781107415324.004>
- Broussard, J. D., Peterson, M. E., & Fox, P. R. (1995). Changes in clinical and laboratory findings in cats with hyperthyroidism from 1983 to 1993. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 206(3), 302–5. Obtido de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7751233>
- Carlos Sampedrano, C., Chetboul, V., Gouni, V., Nicolle, A. P., Pouchelon, J.-L., & Tissier, R. (2006). Systolic and diastolic myocardial dysfunction in cats with hypertrophic cardiomyopathy or systemic hypertension. *Journal of veterinary internal medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*, 20(5), 1106–1115. <http://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2006.tb00708.x>
- Carvalho, C. F., Chammas, M. C., & Cerril, G. G. (2008). Princípios físicos do Doppler em ultra-sonografia. *Ciência Rural*, 38(3), 872–879. Obtido de <http://www.scielo.org/pdf/cr/v38n3/a47v38n3.pdf>
- Cesta, M. F., Baty, C. J., Keene, B. W., Smoak, I. W., & Malarkey, D. E. (2005). Pathology of end-stage remodeling in a family of cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Veterinary pathology*, 42(4), 458–467. <http://doi.org/10.1354/vp.42-4-458>

- Chetboul, V., Carlos Sampedrano, C., Tissier, R., Gouni, V., Saponaro, V., & Nicolle, A. P. (2006). Quantitative assessment of velocities of the annulus of the left atrioventricular valve and left ventricular free wall in healthy cats by use of two-dimensional color tissue Doppler imaging. *American Journal of Veterinary Research*, 67(2), 250–258.
<http://doi.org/10.2460/ajvr.67.2.250>
- Chetboul, V., Lefebvre, H. P., Pinhas, C., Clerc, B., Boussof, M., & Pouchelon, J.-L. (2003). Spontaneous feline hypertension: clinical and echocardiographic abnormalities, and survival rate. *Journal of veterinary internal medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*, 17(1), 89–95. <http://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2003.tb01328.x>
- Chetboul, V., Sampedrano, C., Gouni, C., Vassiliki, N., Audrey, P., & Pouchelon, J. L. (2006). Two-dimensional color tissue doppler imaging detects myocardial dysfunction before occurrence of hypertrophy in a young maine coon cat. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 47(3), 295–300. <http://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2006.00143.x>
- Cohn, J. N., Ferrari, R., & Sharpe, N. (2000). Cardiac remodeling-concepts and clinical implications: A consensus paper from an International Forum on Cardiac Remodeling. *Journal of the American College of Cardiology*, 35(3), 569–582.
[http://doi.org/10.1016/S0735-1097\(99\)00630-0](http://doi.org/10.1016/S0735-1097(99)00630-0)
- Collado, V. M., Domenech, A., Miró, G., Martin, S., Escolar, E., & Gomez-Lucia, E. (2012). Epidemiological Aspects and Clinicopathological Findings in Cats Naturally Infected with Feline Leukemia Virus (FeLV) and/or Feline Immunodeficiency Virus (FIV). *Open Journal of Veterinary Medicine*, 2(1), 13–20. <http://doi.org/10.4236/ojvm.2012.21003>
- Côté, E., MacDonald, K. A., Meurs, K. M., & Sleeper, M. M. (2011). *Feline cardiology. Journal of Chemical Information and Modeling* (1st ed., Vol. 53). Sussex, Reino Unido: Wiley Blackwell. <http://doi.org/10.1017/CBO9781107415324.004>
- Côté, E., MacDonald, K. A., Meurs, K. M., & Sleeper, M. M. (2013). *Feline cardiology. Feline Cardiology* (1st ed.). Sussex, Reino Unido, Reino Unido: Wiley Blackwell.
<http://doi.org/10.1002/9781118785782>
- Côté, E., Manning, A. M., Emerson, D., Laste, N. J., Malakoff, R. L., & Harpster, N. K. (2004). Assessment of the prevalence of heart murmurs in overtly healthy cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 225(3), 384–388.
<http://doi.org/10.2460/javma.2004.225.384>

- Culwell, N. (2013). Murmurs and abnormal heart sounds. Em *Small Animal Medical Diagnosis* (3^a, pp. 134–149). Iowa: Wiley Blackwell. Obtido de https://books.google.pt/books?id=ZzNPCAAAQBAJ&printsec=frontcover&hl=pt-PT&source=gbs_ge_summary_r&cad=0#v=onepage&q&f=false
- Cutnell, J. D., & Johnson, K. W. (1998). *Physics* (4th ed.). New York: Wiley Blackwell.
- Darke, P. G. G. (1998). Doppler echocardiography. Em *BSAVA Manual of Small Animal Cardiorespiratory Medicine and Surgery* (1st ed., pp. 107–112). British Small Animal Veterinary Association.
- DeFrancesco, T., Gebhardt, K., Atkins, C., Moore, D., & Keene, B. (2005). Clinical outcome of feline hypertrophic cardiomyopathy with and without concurrent left ventricular outflow tract obstruction. *J Vet Intern Med*, (19).
- DiBartola, S. P., Tarr, M. J., & Benson, M. D. (1986). Tissue distribution of amyloid deposits in Abyssinian cats with familial amyloidosis. *Journal of Comparative Pathology*, 96(4), 387–398. [http://doi.org/10.1016/0021-9975\(86\)90034-4](http://doi.org/10.1016/0021-9975(86)90034-4)
- Dirven, M. J. M., Cornelissen, J. M. M., Barendse, M. A. M., Van Mook, M. C., & Sterenborg, J. A. E. M. (2010). Cause of heart murmurs in 57 apparently healthy cats. Em *Tijdschrift voor Diergeneeskunde* (Vol. 135, pp. 840–847).
- Drourr, L. T., Gordon, S. G., & Roland, R. M. (2010). Prevalence of heart murmurs and occult heart disease in apparently healthy adult cats. Em *ACVIM Forum Proceedings* (p. 159).
- Ettinger, S. J. (2014). Prognostic indicators in cats with hypertrophic cardiomyopathy. Em *Textbook of veterinary internal medicine* (7.^a ed.). Saunders. Obtido de <https://expertconsult.inkling.com/read/ettinger-textbook-veterinary-internal-medicine-7th/chapter-252/prognostic-indicators-in-cats>
- Ferasin, L., Sturgess, C. P., Cannon, M. J., Caney, S. M. A., Gruffydd-Jones, T. J., & Wotton, P. R. (2003). Feline idiopathic cardiomyopathy: A retrospective study of 106 cats (1994–2001). *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 5(3), 151–159. [http://doi.org/10.1016/S1098-612X\(02\)00133-X](http://doi.org/10.1016/S1098-612X(02)00133-X)

- Fox, P. R., Maron, B. J., Basso, C., Liu, S. K., & Thiene, G. (2000). Spontaneously occurring arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy in the domestic cat: A new animal model similar to the human disease. *Circulation*, 102(15), 1863–1870.
<http://doi.org/10.1161/01.CIR.102.15.1863>
- Fox, P. R., Oyama, M. A., Reynolds, C., Rush, J. E., DeFrancesco, T. C., Keene, B. W., ... Hogan, D. F. (2009). Utility of plasma N-terminal pro-brain natriuretic peptide (NT-proBNP) to distinguish between congestive heart failure and non-cardiac causes of acute dyspnea in cats. *Journal of Veterinary Cardiology*, 11(SUPPL. 1).
<http://doi.org/10.1016/j.jvc.2008.12.001>
- Fox, P., Sisson, D., & Moïse, S. (1999). *Textbook of canine and feline cardiology principles and clinical practice. PhD Proposal* (2nd ed., Vol. 1). Philadelphia, USA: W.B. Saunders Company. <http://doi.org/10.1017/CBO9781107415324.004>
- Fuentes, V. L. (2015). Heart disease: time to take cats seriously. *Journal of Veterinary Cardiology*, 17, S2–S5. <http://doi.org/10.1016/j.jvc.2015.10.002>
- Geddes, L. A. (2005). Birth of the stethoscope. *IEEE Engineering in Medicine and Biology Magazine*. <http://doi.org/10.1109/MEMB.2005.1384105>
- Ghalichi, F., Deng, X., De Champlain, A., Douville, Y., King, M., & Guidoin, R. (1998). Low Reynolds number turbulence modeling of blood flow in arterial stenoses. *Biorheology*, 35(4–5), 281–294. [http://doi.org/10.1016/S0006-355X\(99\)80011-0](http://doi.org/10.1016/S0006-355X(99)80011-0)
- Glaus, T. M., & Wess, G. (2010). Congestive heart failure in cats – when HCM is not HCM. *Em Proceedings of the 35th World Small Animal Veterinary Congress WSAVA 2010* (pp. 1–4). Genova, Switzerland.
- Gordon, S. G. (2014). NT-proBNP testing in cats. *Conversations with a cardiologist*. Obtido de <http://www.galee.cz/wp-content/uploads/2016/01/NTProBNP.pdf>
- Häggström, J., Luis Fuentes, V., & Wess, G. (2015). Screening for hypertrophic cardiomyopathy in cats. *Journal of Veterinary Cardiology*, 17, S134–S149.
<http://doi.org/10.1016/j.jvc.2015.07.003>
- Hasan, A., & Abraham, W. T. (2009). Management of acute heart failure. *Journal of Veterinary Cardiology*, 12(11), 294–300. <http://doi.org/10.1016/j.jvc.2015.09.007>

- Hassan, W., Al-Sergani, H., Mourad, W., & Tabbaa, R. (2005). Amyloid heart disease. New frontiers and insights in pathophysiology, diagnosis, and management. *Texas Heart Institute journal / from the Texas Heart Institute of St. Luke's Episcopal Hospital, Texas Children's Hospital*, 32(2), 178–84. <http://doi.org/10.1016/j.pcad.2009.11.007>
- Hatle, L., & Angelsen, B. (1985). *Doppler ultrasound in cardiology. physical principles and clinical applications* (2nd ed.). Philadelphia, USA, USA: Lea and Febiger.
- Hecht, G. M., Panza, J. A., & Maron, B. J. (1992). Clinical course of middle-aged asymptomatic patients with hypertrophic cardiomyopathy. *The American Journal of Cardiology*, 69(9), 935–940. Journal Article.
- Henik, R. A., Stepien, R. L., & Bortnowski, H. B. (2004). Spectrum of M-mode echocardiographic abnormalities in 75 cats with systemic hypertension. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 40(5), 359–63. <http://doi.org/10.5326/0400359>
- Heys, J. J., Holyoak, N., Calleja, A. M., Belohlavek, M., & Chaliki, H. P. (2010). Revisiting the simplified Bernoulli equation. *The open biomedical engineering journal*, 4, 123–8. <http://doi.org/10.2174/1874120701004010123>
- Hsu, A., Kittleson, M. D., & Paling, A. (2009). Investigation into the use of plasma NT-proBNP concentration to screen for feline hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Cardiology*, 11(SUPPL. 1). <http://doi.org/10.1016/j.jvc.2009.02.005>
- Kervancioğlu, M., Ozbağ, D., Kervancioğlu, P., Hatipoğlu, E. S., Kiliç, M., Yilmaz, F., & Deniz, M. (2003). Echocardiographic and morphologic examination of left ventricular false tendons in human and animal hearts. *Clinical Anatomy*, 16(5), 389–395. <http://doi.org/10.1002/ca.10152>
- Keurs, H. E. (1996). Heart failure and Starling's law of the heart. *Can J Cardiol*, 12(10), 1047–1057. <http://doi.org/10.1097/00024382-199611000-00005>
- Kimura, Y., Karakama, S., Kobayashi, M., & Machida, N. (2015). Incidence, distribution and morphology of left ventricular false tendons in cat hearts. *Anatomia, Histologia, Embryologia*. JOURNAL ARTICLE. <http://doi.org/10.1111/ahe.12216>

- Kittleson, M. D., Pion, P. D., DeLellis, L. A., Mekhamer, Y., Dybdal, N., & Lothrop, C. D. (1992). Increased serum growth hormone concentration in feline hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of veterinary internal medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*, 6(6), 320–4. Obtido de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1484373>
- Kittleson, M., & Kienle, R. (1999). *Small animal cardiovascular medicine*. Mosby.
- Klabunde, R. (2011). *Cardiovascular physiology concepts* (2nd ed.). Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins. Obtido de <http://www.cvphysiology.com/textbook.htm>
- Krasnow, N. (1997). Subaortic septal bulge simulates hypertrophic cardiomyopathy by angulation of the septum with age, independent of focal hypertrophy. An echocardiographic study. *Journal of the American Society of Echocardiography : Official Publication of the American Society of Echocardiography*, 10(5), 545–555. Journal Article.
- Laitinen, T. (2009). Autonomous neural regulation. Em O. O. P. Hanninen & M. Atalay (Eds.), *Physiology and Maintenance – Vol. V*. Oxford: EOLSS. Obtido de <http://www.eolss.net/sample-chapters/c03/e6-54-09-03.pdf>
- Lawler, D. F., Templeton, a J., & Monti, K. L. (1993). Evidence for genetic involvement in feline dilated cardiomyopathy. *Journal of veterinary internal medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*, 7(6), 383–387.
- Leng, S., Tan, R. S., Chai, K. T. C., Wang, C., Ghista, D., & Zhong, L. (2015). The electronic stethoscope. *Biomedical engineering online*, 14(1), 66. <http://doi.org/10.1186/s12938-015-0056-y>
- Liu, S., Fox, P., & Tilley, L. (1982). Excessive moderator bands in the left ventricle of 21 cats. *J Am Vet Med Assoc*, 15180(10), 1215–9. Obtido de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6211423>
- Luetmer, P. H., Edwards, W. D., Seward, J. B., & Tajik, a J. (1986). Incidence and distribution of left ventricular false tendons: an autopsy study of 483 normal human hearts. *Journal of the American College of Cardiology*, 8(1), 179–183. [http://doi.org/10.1016/S0735-1097\(86\)80110-3](http://doi.org/10.1016/S0735-1097(86)80110-3)

- MacLea, H. B., Boon, J. A., & Bright, J. M. (2013). Doppler echocardiographic evaluation of midventricular obstruction in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of veterinary internal medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*, 27(6), 1416–20. <http://doi.org/10.1111/jvim.12175>
- Madron, E. de, Chetboul, V., & Bussadori, C. (2015). *Clinical echocardiography of the dog and cat*. Elsevier Health Sciences. Obtido de <https://books.google.com/books?id=ZNpiCAAAQBAJ&pgis=1>
- Maron, B. J., & Fox, P. R. (2015). Hypertrophic cardiomyopathy in Man and cats. *Journal of Veterinary Cardiology*, 17, S6–S9. <http://doi.org/10.1016/j.jvc.2015.03.007>
- Maron, B. J., Gottdiener, J. S., & Epstein, S. E. (1981). Patterns and significance of distribution of left ventricular hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy. *The American Journal of Cardiology*, 48(3), 418–428. [http://doi.org/10.1016/0002-9149\(81\)90068-0](http://doi.org/10.1016/0002-9149(81)90068-0)
- McLean, J. L., Lobetti, R. G., & Schoeman, J. P. (2014). Worldwide prevalence and risk factors for feline hyperthyroidism: A review. *Journal of the South African Veterinary Association*, 85(1), 1–6. <http://doi.org/10.4102/jsava.v85i1.1097>
- Meurs, K. M., Mauceli, E., Lahmers, S., Acland, G. M., White, S. N., & Lindblad-Toh, K. (2010). Genome-wide association identifies a deletion in the 3 untranslated region of Striatin in a canine model of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy. *Human Genetics*, 128(3), 315–324. <http://doi.org/10.1007/s00439-010-0855-y>
- Moise, N. S., Dietze, A. E., Mezza, L. E., Strickland, D., Erb, H. N., & Edwards, N. J. (1986). Echocardiography, electrocardiography, and radiography of cats with dilatation cardiomyopathy, hypertrophic cardiomyopathy, and hyperthyroidism. *American journal of veterinary research*, 47(7), 1476–1486.
- Nakamura, R. K., Rishniw, M., King, M. K., & Sammarco, C. D. (2011). Prevalence of echocardiographic evidence of cardiac disease in apparently healthy cats with murmurs. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 13(4), 266–271. <http://doi.org/10.1016/j.jfms.2010.12.007>
- Nelson, R., & Couto, C. (2014). Manifestações clínicas da doença cardíaca. Em *Medicina interna de pequenos animais* (5th ed., p. 9). Rio de Janeiro: Elsevier.

- Nyland, T. J., & Mattoon, J. S. (2002). Echocardiography: small animal diagnostic ultrasound (2nd ed., pp. 354–424). Saunders.
- Oliveira, M. A. B. de, Alves, F. T., Silva, M. V. P. e, Croti, U. A., Godoy, M. F. de, & Braile, D. M. (2010). Conceitos de física básica que todo cirurgião cardiovascular deve saber: parte I - mecânica dos fluídos. *Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular*, 25(1), 1–10. <http://doi.org/10.1590/S0102-76382010000100006>
- Paige, C. F., Abbott, J. a, Elvinger, F., & Pyle, R. L. (2009). Prevalence of cardiomyopathy in apparently healthy cats. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 234(11), 1398–1403. <http://doi.org/10.2460/javma.234.11.1398>
- Pastan, S. O., & Braunwald E. (1992). Renal disorders and heart disease. Em *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine* (4th ed.). Philadelphia, USA: WB Saunders.
- Payne, J. R., Borgeat, K., Connolly, D. J., Boswood, A., Dennis, S., Wagner, T., Luis Fuentes, V. (2013). Prognostic indicators in cats with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 27(6), 1427–1436. <http://doi.org/10.1111/jvim.12215>
- Payne, J. R., Brodbelt, D. C., & Luis Fuentes, V. (2015). Cardiomyopathy prevalence in 780 apparently healthy cats in rehoming centres (the CatScan study). *Journal of Veterinary Cardiology*, 17, S244–S257. <http://doi.org/10.1016/j.jvc.2015.03.008>
- Penny, D. J., & Vick, G. W. (2011). Ventricular septal defect. *Lancet*, 377(9771), 1103–12. [http://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)61339-6](http://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)61339-6)
- Peterson, M. (2012). Hyperthyroidism in Cats: What's causing this epidemic of thyroid disease and can we prevent it? *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 14(11), 804–818. <http://doi.org/10.1177/1098612X12464462>
- Pickering, G. (1960). Starling and the concept of heart failure. *Circulation*, 21(March), 323–331. Obtido de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14432749>
- Pinto, C. S. A. (2015). *A comparative study of electronic stethoscopes*. Universidade do Porto. Obtido de <https://repositorio-aberto.up.pt/handle/10216/82133?locale=pt>

- Ployngam, T., Tobias, A. H., Smith, S. A., Torres, S. M. F., & Ross, S. J. (2006). Hemodynamic effects of methylprednisolone acetate administration in cats. *American Journal of Veterinary Research*, 67(4), 583–587. <http://doi.org/10.2460/javma.228.7.1037>
- Pouchelon, J. L., Atkins, C. E., Bussadori, C., Oyama, M. A., Vaden, S. L., Bonagura, J. D., ... Van Israel, N. (2015). Cardiovascular-renal axis disorders in the domestic dog and cat: A veterinary consensus statement. *Journal of Small Animal Practice*, 56(9), 537–552. <http://doi.org/10.1111/jsap.12387>
- Purves, D., Augustine, G. J., Fitzpatrick, D., Katz, L. C., LaMantia, A.-S., McNamara, J. O., & Williams, S. M. (2001). Autonomic regulation of cardiovascular function. Em *Neuroscience* (2nd ed.). Sinauer Associates. Obtido de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK11075/>
- Quick, C. M., Li, J. K.-J., Weizsicker, H. W., & Noordergraaf, A. (1995). Laplace's law adapted to a blood vessel with two-phase wall and structure. Em *Proceedings of the IEEE 21st Annual Northeast Bioengineering Conference*. <http://doi.org/10.1109/NEBC.1995.513710>
- Ramsey, I. (2011). *Small animal formulary*. (I. Ramsey, Ed.) (7th ed.). Gloucester, Reino Unido: British Small Animal Veterinary Association.
- Riesen, S., Kovacevic, A., Lombard, C., & Amberger, C. (2007). Prevalence of heart disease in symptomatic cats: an overview from 1998 to 2005. *The European Journal of Companion Animal Practice*, 17, 15–20.
- Ruiz, J. (2015). Are electronic stethoscopes useful? Obtido 18 de Julho de 2016, de <https://www.ekuore.com/en/are-electronic-stethoscopes-useful/>
- Rush, J. E. (1998). Therapy of feline hypertrophic cardiomyopathy. *Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 28(6), 1459–79, ix. [http://doi.org/10.1016/S0195-5616\(98\)50132-5](http://doi.org/10.1016/S0195-5616(98)50132-5)
- Rush, J. E., Freeman, L. M., Fenollosa, N. K., & Brown, D. J. (2002). Population and survival characteristics of cats with hypertrophic cardiomyopathy: 260 cases (1990-1999). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 220(2), 202–207. <http://doi.org/10.2460/javma.2002.220.202>

- Rush, J. E., Keene, B. W., & Fox, P. R. (1990). Pericardial disease in the cat: a retrospective evaluation of 66 cases. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 26(1), 39–46. Obtido de Get it! Cornell
<http://resolver.library.cornell.edu/net/openurl/?sid=SP:CABI&id=pmid:&id=&issn=0587-2871&isbn=&volume=26&issue=1&spage=39&pages=39-46&date=1990&title=Journal of the American Animal Hospital Association&atitle=Pericardial disease in the cat>
- Sakula, A. (1981). R T H Laennec 1781--1826 his life and work: a bicentenary appreciation. *Thorax*, 36(2), 81–90.
- Sakurai, M. (2002). Analysis of heart sounds with A-weighting filter. Obtido 23 de Abril de 2016, de <http://www.ymec.com/hp/signal2/heart4.htm>
- Sampedrano, C. C. (2012). Tissue Doppler echocardiography in cats: clinical applications. Em *Proceedings of the Southern European Veterinary Conference and Congreso Nacional de AVEPA* (pp. 1–6). Barcelona, Spain.
- Sarnoff, S. J., Mitchell, J. H., Gilmore, J. P., & Remensnyder, J. P. (1960). Homeometric autoregulation in the heart. *Circulation research*, 8(September 1960), 1077–1091.
<http://doi.org/10.1161/01.RES.8.5.1077>
- Schiffrin, E. L., Lipman, M. L., & Mann, J. F. E. (2007). Chronic kidney disease: effects on the cardiovascular system. *Circulation*, 116(1), 85–97.
<http://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.678342>
- Schober, K. E., & Maerz, I. (2006). Assessment of left atrial appendage flow velocity and its relation to spontaneous echocardiographic contrast in 89 cats with myocardial disease. *Journal of veterinary internal medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*, 20(1), 120–130. <http://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2006.tb02831.x>
- Schrope, D. P. (2014). Prevalence of congenital heart disease in 76 301 mixed-breed dogs and 57 025 mixed-breed cats. *Journal of Veterinary Cardiology*.
<http://doi.org/10.1016/j.jvc.2015.06.001>
- Shapiro, L. M., & Zezulka, A. (1983). Hypertrophic cardiomyopathy : a common disease with a good prognosis Five year experience of a district general hospital. *British Heart Journal*, (December), 530–533.

- Share, L. (1988). Role of vasopressin in cardiovascular regulation. *Physiological Reviews*, 68(4), 1248–1284. Obtido de <http://physrev.physiology.org/content/68/4/1248>
- Shaver, J. A., & O'Toole, J. D. (1977). The second heart sound: newer concepts. Part 1: normal and wide physiological splitting. *American Heart Association*, 2(46), 7–12.
- Sisson, D. D., Knight, D. H., Helinski, C., Fox, P. R., Bond, B. R., Harpster, N. K., ... Czarnecki, G. (1991). Plasma taurine concentrations and M-mode echocardiographic measures in healthy cats and in cats with dilated cardiomyopathy. *Journal of veterinary internal medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*, 5(4), 232–8. Obtido de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1941757>
- Smith, K., & Hansen, T. (2015). *Rapid interpretation of heart and lung sounds* (3rd ed.). USA: Elsevier.
- Smith, S. A., Internal, D., Tobias, A. H., Cardiology, D., Fine, D. M., Cardiology, D., ... Ployngam, T. (2004). Corticosteroid-associated congestive heart failure in 12 cats. *The journal of applied research in veterinary medicine*, 2(3), 159–170.
- Spirito, P., Maron, B. J., Bonow, R. O., & Epstein, S. E. (1986). Severe functional limitation in patients with hypertrophic cardiomyopathy and only mild localized left ventricular hypertrophy. *Journal of the American College of Cardiology*, 8(3), 537–544. Journal Article.
- Stein, B. (2013). Veterinary anesthesia & analgesia support group - preanesthetic protocols.
- Stepien, R. L. (2000). *Small animal cardiology secrets. Small Animal Cardiology Secrets*. <http://doi.org/10.1016/B978-1-56053-352-8.50043-2>
- Støylen, A. (2016). Basic ultrasound for clinicians. Obtido 21 de Abril de 2016, de http://folk.ntnu.no/stoylen/strainrate/Basic_ultrasound
- Syme, H. M., Barber, P. J., Markwell, P. J., & Elliott, J. (2002). Prevalence of systolic hypertension in cats with chronic renal failure at initial evaluation. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 220(12), 1799–1804. <http://doi.org/10.2460/javma.2002.220.1799>

- Thomas, W. P., Gaber, C. E., Jacobs, G. J., Kaplan, P. M., Lombard, C. W., Moïse, N. S., & Moses, B. L. (1993). Recommendations for standards in transthoracic two-dimensional echocardiography in the dog and cat. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 7(4), 247–252. <http://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1993.tb01015.x>
- Tidholm, A., Häggström, J., & Hansson, K. (2005). Vasopressin, cortisol, and catecholamine concentrations in dogs with dilated cardiomyopathy. *American Journal of Veterinary Research*, 66(10), 1709–1717. <http://doi.org/10.2460/ajvr.2005.66.1709>
- Vogel, S. (1993). *Vital circuits*. New York, USA: Oxford University Press.
- Wagner, T., Fuentes, V. L., Payne, J. R., McDermott, N., & Brodbelt, D. (2010). Comparison of auscultatory and echocardiographic findings in healthy adult cats. *Journal of Veterinary Cardiology*, 12(3), 171–182. <http://doi.org/10.1016/j.jvc.2010.05.003>
- Ware, W. A. (2010). Doenças pericárdicas e tumores cardíacos. Em *Medicina interna de pequenos animais* (4^a, pp. 155–156). Rio de Janeiro: Elsevier.
- Wray, J. D., Gajanayake, I., & Smith, S. H. (2007). Congestive heart failure associated with a large transverse left ventricular moderator band in a cat. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 9(1), 56–60. <http://doi.org/10.1016/j.jfms.2006.03.006>

PARTE IV

ANEXOS

ANEXO A – COMPÊNDIO DE VALORES DE REFERÊNCIA

Anexo A-1. Valores de referência para a pressão arterial felina

Fonte: adaptado de Côté, 2011

MÉTODO		SISTÓLICA (mmHg)	MÉDIA (mmHg)	DIASTÓLICA (mmHg)	REFERÊNCIAS
Directo	n=6	126 (±9)	106 (±10)	91 (±11)	Belew, 1999
	Anexo A-2. Valores de referência para as medidas ecocardiográficas em modo M de gatos adultos não sedados (n=100)				
Oscilometria	n=106	139 (±27)	99 (±27)	77 (±25)	Bodey, 1998
Fonte: adaptado de Boon, 2011					
Esfigmometria	n=53	134 (±16)			Lin, 2006
	MÍNIMO				
Risco de lesão		MEDIDAS EM MODO M			GATOS ADULTOS
		NÃO SEDADOS			
	Li	SIVd (cm)	0,29 – 0,49		Brown, 2007
	Moderado	SIVs (cm)	0,46 – 1,21		
	G	DIVEd (cm)	0,97 – 2,12		
		DIVEs (cm)	0,41 – 1,27		
		PLVEd (cm)	0,24 – 0,58		
		PLVEs (cm)	0,42 – 1,03		
		SIVd/DIVEd	0,33		
		AE:Ao	0,5 – 1,7		
	FS (%)	33 - 66			

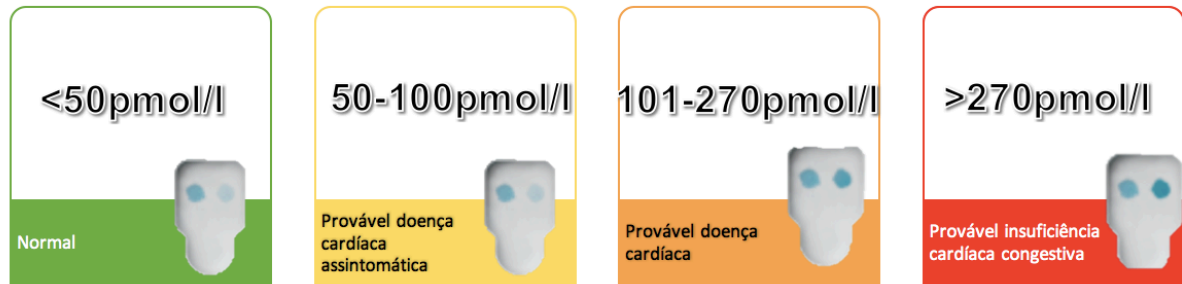
Anexo A-3. Valores de referência para as medidas ecocardiográficas em modo *Doppler* de gatos adultos sem sedação (n=100)

Fonte: adaptado de Boon, 2011

MEDIDAS EM MODO <i>DOPPLER</i>	GATOS ADULTOS NÃO SEDADOS
V _{máx} Ao (m/s)	0,8 – 1,9
V _{máx} PA (m/s)	0,5 – 1,6
MV _E (m/s)	0,5 – 1,1
MV _A (m/s)	0,3 – 0,9
MV _{E:A} (m/s)	1,1 – 2,9

Anexo A-4. Valores de referência para a hormona *NT-proBNP* (pmol/l) e seu significado em gatos, assim como a sua aparência no teste rápido *SNAP Feline proBNP*

Fonte: adaptado de <https://www.idexx.com/files/small-animal-health/products-and-services/snap-products/snap-feline-probnp/snap-felinebnp-update.pdf> acessado a 15 de Maio de 2016



ANEXO B – COMPÊNDIO DE PREVALÊNCIAS

Anexo B-1. Condições cardíacas mais comuns em gatos de algumas raças
 Fonte: Smith & Hansen, 2015

RAÇA	CONDIÇÃO CARDÍACA
ABISSÍNIO (C.1)	Estenose pulmonar subvalvular
BIRMANÊS (C.2)	Hipertensão sistêmica
BOSQUES DA NORUEGA (C.3)	Cardiomiopatia hipertrófica
BRITISH SHORTHAIR (C.4)	Cardiomiopatia hipertrófica Defeito de septo
BURMÊS (C.5)	Defeito de septo Outras condições congênitas
CHARTREUX (C.6)	Defeito de septo Hipertensão sistêmica
DEVON REX (C.7)	Estenose pulmonar subvalvular
ESFINGE (C.8)	Cardiomiopatia hipertrófica Displasia da válvula mitral
MAINE COON (C.9)	Cardiomiopatia hipertrófica Defeito de septo
PERSA (C.10)	Hipertensão sistêmica Defeito de septo
RAGDOLL (C.11)	Cardiomiopatia hipertrófica Hipertensão sistêmica Defeito de septo Outras condições congênitas
SIAMÊS (C.12)	Estenose da válvula mitral Ducto arterioso persistente Estenose subaórtica Estenose aórtica supravalvular Tetralogia de <i>Fallot</i> Estenose da válvula tricúspide

ANEXO C – COMPÊNDIO DE RAÇAS FELINAS ABORDADAS NESTA TESE



(C.1) Abissínio



(C.2) Birmanês



(C.3) Bosques da Noruega



(C.4) *British shorthair*



(C.5) Burmês



(C.6) Chartreux



(C.7) Devon Rex



(C.8) Esfinge



(C.9) Maine Coon



(C.10) Persa



(C.11) Ragdoll



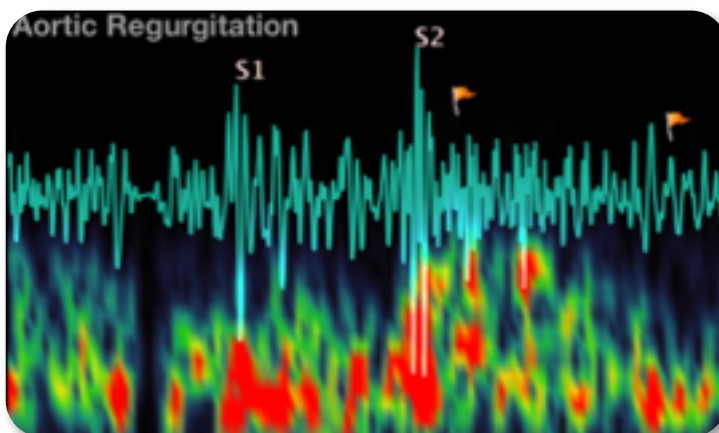
(C.12) Siamês

- (C.1): <http://www.thinkstockphotos.com.pt/image/fotografia-de-arquivo-abyssinian-sitting-isolated-on/522148120/popup?sq=undefined> acedido a 26 de Maio de 2016
- (C.2): http://www.123rf.com/stock-photo/birman_cats.html acedido a 26 de Maio de 2016
- (C.3): http://www.catloversdiary.com/wp-content/uploads/2013/04/Norwegian_Forest_Cat.jpg acedido a 26 de Maio de 2016
- (C.4): www.alamy.com/stock-photo/british-shorthair-cat-eyes.htm acedido a 26 de Maio de 2016
- (C.5): <http://catsplace.org/wp-content/uploads/2012/12/burmese-cat580x360.jpg> acedido a 26 de Maio de 2016
- (C.6): www.123rf.com/photo_678635_chartreux-in-front-of-a-white-background.html acedido a 26 de Maio de 2016
- (C.7): www.myfabpets.com/devon-rex acedido a 26 de Maio de 2016
- (C.8): <http://www.rightpet.com/catbreeddetails/sphynx> acedido a 26 de Maio de 2016
- (C.9): <https://www.pinterest.com/pin/369576713147575879/> acedido a 26 de Maio de 2016
- (C.10): www.parkvet.net/november-specials.html acedido a 26 de Maio de 2016
- (C.11): www.123rf.com/photo_7120952_ragdoll-1-year-old-in-front-of-a-white-background.html acedido a 26 de Maio de 2016
- (C.12): www.warrenphotography.co.uk/36629-seal-point-siamese-cross-cat acedido a 26 de Maio de 2016

ANEXO D – COLEÇÃO DE FONOCARDIOGRAMAS DA THINKLABS®

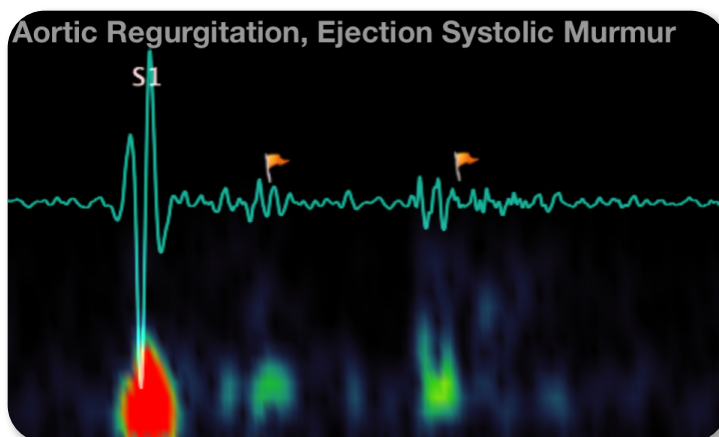
(Fonte: adaptado de <http://www.thinklabs.com/#!/heart-sounds/c1ph> acessado a 8 de Agosto de 2016)

Anexo D-1. Regurgitação aórtica com sopro diastólico em decrescendo



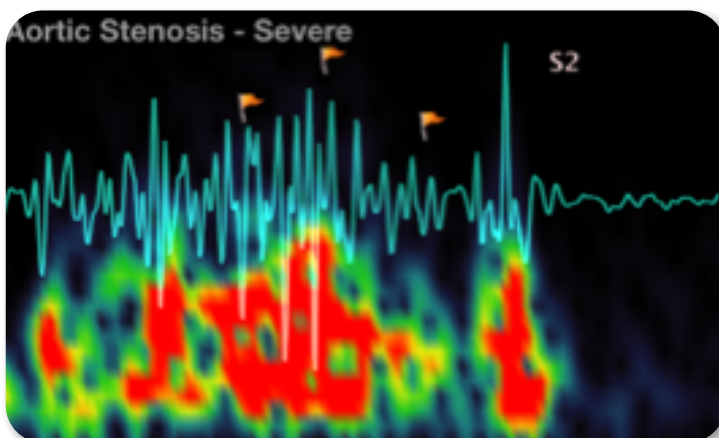
Sopro de alta frequência, começando no início da diástole. Aumento da intensidade com aumento do aporte sanguíneo ao átrio esquerdo (e.g. expiração).

Anexo D-2. Regurgitação aórtica com sopro sistólico de ejeção



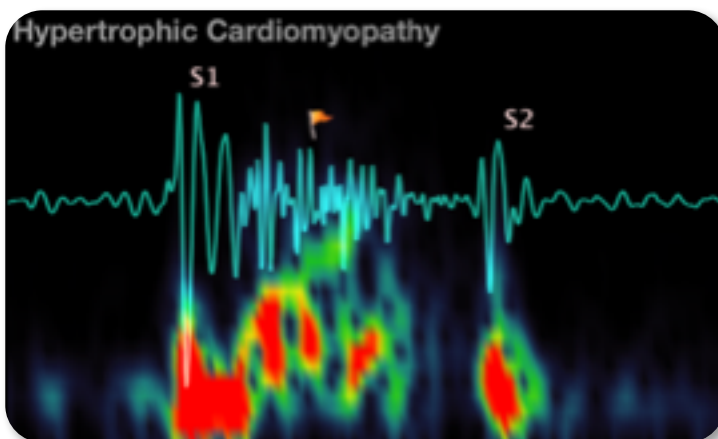
A válvula regurgitante permite ao sangue reentrar no VE, resultando num aumento do volume de sangue que é ejetado no batimento seguinte. O aumento de volume sanguíneo ejetado durante a sístole cria um sopro sistólico de ejeção audível.

Anexo D-3. Estenose aórtica grave com sopro sistólico crescendo-decrescendo e clique sistólico



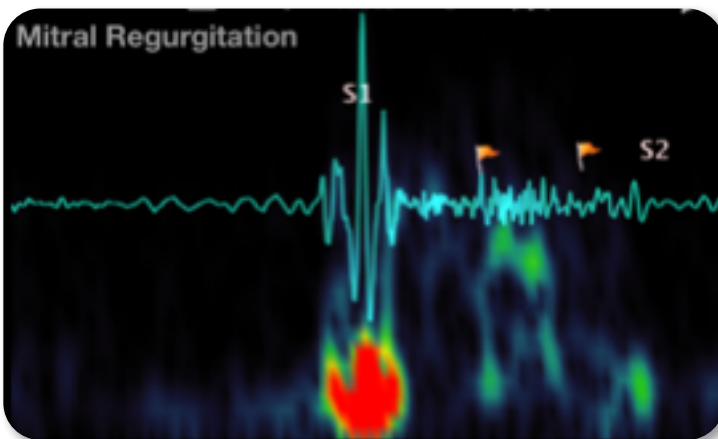
Clique protossistólico seguido por um sopro de ejeção do tipo crescendo – decrescendo, associado a S₄. Aumento da intensidade com aumento do aporte sanguíneo ao átrio esquerdo (e.g. expiração).

Anexo D-4. Cardiomiopatia hipertrófica com sopro dinâmico em *crescendo-decrescendo*



O sopro pode ser confundido com o da estenose aórtica. Contudo, o componente aórtico do segundo som cardíaco é facilmente audível, enquanto que na estenose aórtica a onda S_2 é geralmente suave.

Anexo D-5. Regurgitação mitral com sopro holossistólico



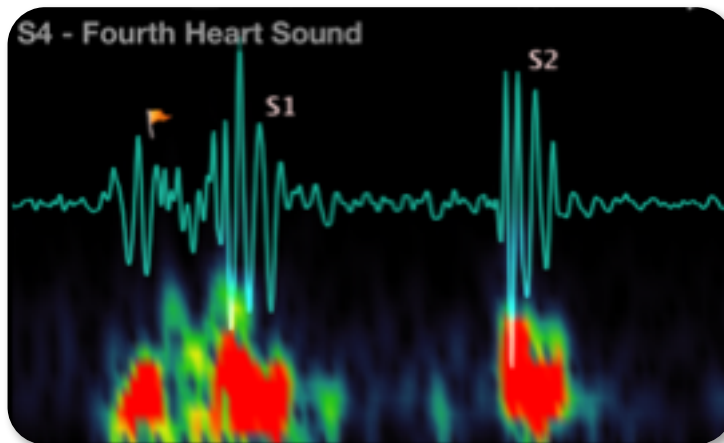
Sopro holossistólico, de alta frequência.
Aumento da intensidade com aumento do aporte sanguíneo ao átrio esquerdo (e.g. expiração).

Anexo D-6. Insuficiência cardíaca congestiva, com ruído de galope S_3



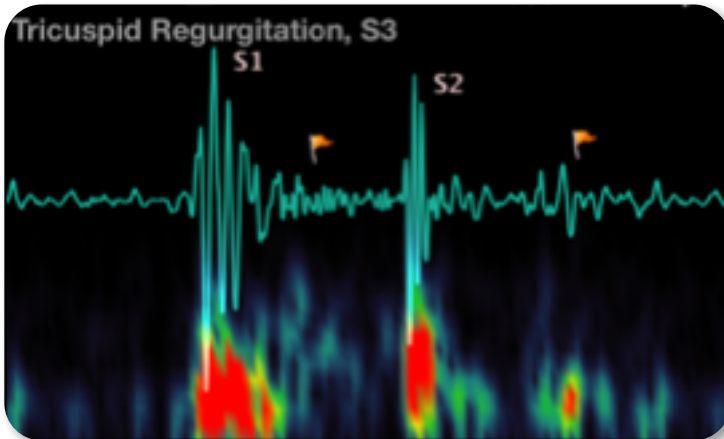
Som protodiastólico, suave e de baixa frequência, ouvido imediatamente a seguir a S_2 , criando um ruído de galope S_3 .

Anexo D-7. Ruído de galope S_4



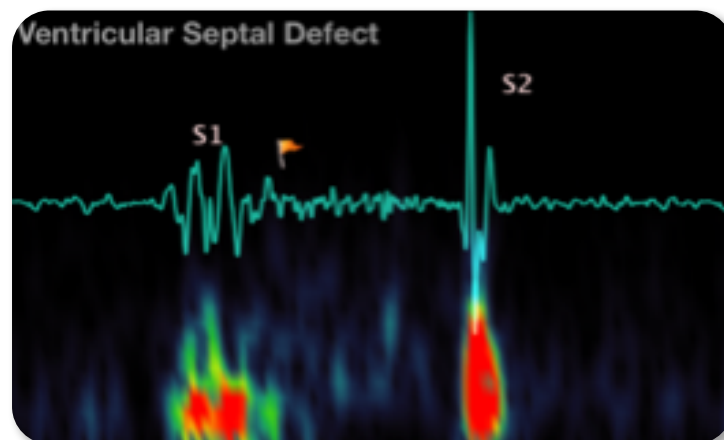
Um suave som telediastólico, imediatamente antes de S_1 .

Anexo D-8. Regurgitação tricúspide e ruído de galope S_3



Sopro holossistólico de alta frequência acompanhado de S_3 .

Anexo D-9. Defeito do septo ventricular



Sopro holossistólico de alta frequência.

ANEXO E – DETALHES CLÍNICOS DOS 27 GATOS

GATO 1

Sexo: F **Idade:** 16 anos **Raça:** indefinida **Peso:** 4,950kg
Condição corporal: 3 / 6 **Tranquilização:** S **Auscultação:** sopro III / VI
Sinais clínicos / razões de solicitação: perda de peso progressiva e inespecífica

GATO 2

Sexo: F **Idade:** 9 anos **Raça:** persa **Peso:** 2,600kg
Condição corporal: 2 / 6 **Tranquilização:** N **Auscultação:** sopro III / VI + galope
Sinais clínicos / razões de solicitação: exame cardíaco pré-anestésico

GATO 3

Sexo: F **Idade:** 9 anos **Raça:** persa **Peso:** 3,000kg
Condição corporal: 3 / 6 **Tranquilização:** N **Auscultação:** sopro III / VI
Sinais clínicos / razões de solicitação: sopro cardíaco

GATO 4

Sexo: F **Idade:** 1 ano **Raça:** Bosques da Noruega **Peso:** 2,500kg
Condição corporal: 5 / 6 **Tranquilização:** N **Auscultação:** sopro II / VI
Sinais clínicos / razões de solicitação: seguimento (dupla câmara VD)

GATO 5

Sexo: M **Idade:** 12 anos **Raça:** indefinida **Peso:** 5,000kg
Condição corporal: 3 / 6 **Tranquilização:** N **Auscultação:** sopro III / VI
Sinais clínicos / razões de solicitação: sopro cardíaco

GATO 6

Sexo: M **Idade:** 10 anos **Raça:** indefinida **Peso:** 3,200kg
Condição corporal: 3 / 6 **Tranquilização:** N **Auscultação:** sopro II / VI
Sinais clínicos / razões de solicitação: tosse

GATO 7

Sexo: M **Idade:** 14 anos **Raça:** indefinida **Peso:** 5,500kg
Condição corporal: 2 / 6 **Tranquilização:** N **Auscultação:** sopro III / VI
Sinais clínicos / razões de solicitação: seguimento (CMD)

GATO 8

Sexo: F **Idade:** 10 anos **Raça:** indefinida **Peso:** 5,750kg
Condição corporal: 5 / 6 **Tranquilização:** N **Auscultação:** sopro II / VI
Sinais clínicos / razões de solicitação: síncope

GATO 9

Sexo: M **Idade:** 16 anos **Raça:** indefinida **Peso:** 5,900kg
Condição corporal: 5 / 6 **Tranquilização:** N **Auscultação:** sopro II / VI
Sinais clínicos / razões de solicitação: exame cardíaco pré-anestésico

GATO 10

Sexo: M **Idade:** 15 anos **Raça:** persa **Peso:** 4,000kg
Condição corporal: 4 / 6 **Tranquilização:** N **Auscultação:** sopro III / VI
Sinais clínicos / razões de solicitação: sopro cardíaco

GATO 11

Sexo: M **Idade:** 11 anos **Raça:** persa **Peso:** 3,600kg
Condição corporal: 3 / 6 **Tranquilização:** N **Auscultação:** sopro dinâmico
Sinais clínicos / razões de solicitação: dispneia

GATO 12

Sexo: M **Idade:** 6 meses **Raça:** persa **Peso:** 1,800kg
Condição corporal: 2 / 6 **Tranquilização:** N **Auscultação:** sopro II / VI
Sinais clínicos / razões de solicitação: sopro

GATO 13

Sexo: M **Idade:** 9 anos **Raça:** x siamês **Peso:** 4,500kg
Condição corporal: 3 / 6 **Tranquilização:** S **Auscultação:** sopro III / VI + galope
Sinais clínicos / razões de solicitação: alterações neurológicas

GATO 14

Sexo: F **Idade:** 7 anos **Raça:** persa **Peso:** 3,300kg
Condição corporal: 3 / 6 **Tranquilização:** N **Auscultação:** sopro II / VI
Sinais clínicos / razões de solicitação: sopro cardíaco

GATO 15

Sexo: M **Idade:** 10 anos **Raça:** indefinida **Peso:** 6,500kg
Condição corporal: 5 / 6 **Tranquilização:** N **Auscultação:** sopro III / VI
Sinais clínicos / razões de solicitação: derrame pulmonar

GATO 16

Sexo: F **Idade:** 3 anos **Raça:** persa **Peso:** 2,000kg
Condição corporal: 3 / 6 **Tranquilização:** N **Auscultação:** sopro II / VI
Sinais clínicos / razões de solicitação: sopro cardíaco

GATO 17

Sexo: F **Idade:** 13 anos **Raça:** persa **Peso:** 2,500kg
Condição corporal: 3 / 6 **Tranquilização:** N **Auscultação:** sopro dinâmico
Sinais clínicos / razões de solicitação: *check-up* cardíaco

GATO 18

Sexo: M **Idade:** 7 anos **Raça:** Bosques da Noruega **Peso:** 7,600kg
Condição corporal: 3 / 6 **Tranquilização:** N **Auscultação:** sopro II / VI
Sinais clínicos / razões de solicitação: seguimento (HVE)

GATO 19

Sexo: F **Idade:** 8 anos **Raça:** indefinida **Peso:** 3,270kg
Condição corporal: 3 / 6 **Tranquilização:** S **Auscultação:** sopro II / VI
Sinais clínicos / razões de solicitação: sopro cardíaco

GATO 20

Sexo: F **Idade:** 12 anos **Raça:** persa **Peso:** 4,700kg
Condição corporal: 3 / 6 **Tranquilização:** N **Auscultação:** sopro III / VI
Sinais clínicos / razões de solicitação: sopro cardíaco

GATO 21

Sexo: M **Idade:** 9 meses **Raça:** *British shorthair* **Peso:** 4,500kg
Condição corporal: 4 / 6 **Tranquilização:** N **Auscultação:** sopro II / VI
Sinais clínicos / razões de solicitação: derrame pleural

GATO 22

Sexo: F **Idade:** 4 anos **Raça:** indefinida **Peso:** 3,500kg
Condição corporal: 3 / 6 **Tranquilização:** N **Auscultação:** sopro I / VI + galope
Sinais clínicos / razões de solicitação: exame cardíaco pré-anestésico

GATO 23

Sexo: M **Idade:** 1 ano **Raça:** indefinida **Peso:** 4,000kg
Condição corporal: 3 / 6 **Tranquilização:** S **Auscultação:** sopro III / VI
Sinais clínicos / razões de solicitação: sopro cardíaco

GATO 24

Sexo: M **Idade:** 11 anos **Raça:** indefinida **Peso:** 6,400kg
Condição corporal: 4 / 6 **Tranquilização:** N **Auscultação:** sopro I / VI
Sinais clínicos / razões de solicitação: dispneia

GATO 25

Sexo: M **Idade:** 7 anos **Raça:** persa **Peso:** 4,000kg
Condição corporal: 2 / 6 **Tranquilização:** N **Auscultação:** sopro II / VI
Sinais clínicos / razões de solicitação: dispneia

GATO 26

Sexo: M **Idade:** 10 anos **Raça:** indefinida **Peso:** 3,200kg
Condição corporal: 2 / 6 **Tranquilização:** N **Auscultação:** sopro II / VI
Sinais clínicos / razões de solicitação: *check-up* cardíaco

GATO 27

Sexo: M **Idade:** 14 anos **Raça:** persa **Peso:** 4,000kg
Condição corporal: 3 / 6 **Tranquilização:** N **Auscultação:** sopro III / VI
Sinais clínicos / razões de solicitação: sopro cardíaco

ANEXO F – MEDIDAS ECOCARDIOGRÁFICAS DOS 27 GATOS

Anexo F-1. Tabela com as medidas ecocardiográficas em modo M e fluxos transvalvulares dos 27 gatos. SIV, DIVE e PLVE medidos em cm, FS em %, velocidade máxima (VM) em m/s e gradiente de pressão (GP) em mmHg. A vermelho os valores fora dos limites de referência e a laranja os valores *borderline*

	SIV		DIVE		PLVE		SIVd/ DIVED	FS	AE/ Ao	Ao		P		VM		E/A
	SIVd	SIVs	DIVED	DIVES	PLVED	PLVES				VM	GP	VM	GP	VM	E	
GATO 1	0,47	0,73	1,36	0,62	0,62	0,86	0,35	54,55	1,72	1,04	4,37	0,79	2,53	0,56	0,87	0,65
GATO 2	0,36	0,41	1,37	0,78	0,44	0,66	0,26	43,27	1,65	0,97	3,75	1,27	6,45	1,50	n.a.	n.a.
GATO 3	0,45	0,61	1,22	0,40	0,43	0,64	0,37	67,11	1,19	1,14	5,20	1,46	8,48	0,64	0,86	0,74
GATO 4	0,27	0,44	1,16	0,60	0,28	0,42	0,23	47,78	1,18	0,73	2,10	4,72	89,01	0,71	0,70	1,00
GATO 5	0,53	0,93	1,49	0,54	0,52	0,91	0,36	63,64	1,36	0,80	2,57	1,13	5,08	0,88	0,85	1,03
GATO 6	0,52	0,67	1,02	0,40	0,53	0,84	0,49	60,66	1,66	0,95	3,63	1,20	6,35	1,05	1,37	0,79
GATO 7	0,55	0,55	2,26	1,77	0,43	0,61	0,26	21,86	2,46	0,68	1,84	0,56	1,24	1,20	n.a.	n.a.
GATO 8	0,64	0,77	2,19	1,67	0,48	0,58	0,29	23,74	2,48	0,53	1,17	0,35	0,52	0,80	0,33	2,44
GATO 9	0,58	0,90	1,56	0,64	0,59	1,01	0,37	58,76	1,73	1,10	4,85	0,88	3,12	0,42	0,64	0,66
GATO 10	0,54	0,77	1,23	0,66	0,52	0,75	0,44	46,88	1,46	1,05	4,41	1,05	4,40	0,99	n.a.	n.a.
GATO 11	0,54	0,64	1,10	0,55	0,43	0,64	0,49	50,29	1,41	1,07	4,58	1,08	4,65	1,14	n.a.	n.a.
GATO 12	0,43	0,52	0,92	0,35	0,43	0,59	0,46	-7,14	1,36	1,05	4,42	1,12	5,06	1,12	n.a.	n.a.
GATO 13	0,75	0,90	1,29	0,69	0,95	1,11	0,58	46,74	2,78	0,61	1,49	0,57	1,29	1,14	n.a.	n.a.
GATO 14	0,48	0,72	1,22	0,72	0,49	0,60	0,39	40,79	1,69	2,18	18,96	1,20	5,72	1,41	n.a.	n.a.
GATO 15	0,50	0,58	1,62	0,89	0,46	0,60	0,31	45,24	2,70	0,77	2,40	0,80	2,58	1,64	1,00	1,64
GATO 16	0,50	0,77	1,25	0,64	0,50	0,81	0,40	49,23	1,24	0,93	3,44	0,82	2,69	0,63	0,59	1,06
GATO 17	0,34	0,53	1,09	0,61	0,32	0,59	0,31	44,12	1,39	1,11	4,96	1,04	4,37	1,09	n.a.	n.a.
GATO 18	0,64	0,93	1,70	0,87	0,64	1,05	0,38	48,48	1,70	1,21	5,89	0,95	3,61	1,12	n.a.	n.a.
GATO 19	0,37	0,64	1,14	0,50	0,37	0,69	0,32	55,93	1,30	0,96	3,67	0,70	1,98	0,89	n.a.	n.a.
GATO 20	0,50	0,81	1,13	0,35	0,68	1,02	0,44	69,67	1,81	1,38	7,59	0,97	3,80	1,20	1,50	0,80
GATO 21	0,68	0,76	1,35	0,71	0,71	0,85	0,50	47,33	2,31	1,28	6,53	0,74	2,20	1,36	n.a.	n.a.
GATO 22	0,51	0,73	1,16	0,40	0,48	0,71	0,44	65,33	1,52	0,89	3,14	0,80	2,55	0,56	0,76	0,73
GATO 23	0,43	0,70	1,25	0,43	0,59	0,90	0,34	65,77	1,15	1,21	5,92	1,55	9,63	0,53	0,84	0,63
GATO 24	0,57	0,72	1,60	0,90	0,49	0,77	0,33	46,97	1,46	0,98	3,86	0,73	2,13	0,52	0,71	0,73
GATO 25	0,69	0,87	1,34	0,72	0,67	0,93	0,52	46,33	1,98	1,05	4,42	0,66	1,74	1,13	n.a.	n.a.
GATO 26	0,54	0,62	1,10	0,48	0,46	0,77	0,49	56,14	1,39	0,94	3,54	1,07	4,57	0,58	0,89	0,69
GATO 27	0,77	0,98	1,16	0,58	0,83	0,93	0,67	50,00	1,46	1,20	5,81	1,03	4,25	1,46	n.a.	n.a.

